UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 20

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES FORMES CLINIQUES

DU RHUMATISME CHRONIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 5 Janvier 1912

PAR

Félix MONGES

Né à Marseille (Bouches-du-Rhône), le 19 novembre 1885

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

- RAUZIER, professeur, *Président.*
- GRANEL, profes. — *Assesseurs.*
- LAGRIFFOUL, agrégé. — *Assesseurs.*
- LUZIERE, agrégé. — *Assesseurs.*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE MONTANE, SICARDI ET VALENTIN

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1912

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES FORMES CLINIQUES

DU RHUMATISME CHRONIQUE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 20

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES FORMES CLINIQUES

DU RHUMATISME CHRONIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 5 Janvier 1912

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

PAR

Félix MONGES

Né à Marseille (Bouches-du-Rhône), le 19 novembre 1885

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

RAUZIER, professeur, *Président.*
GRANEL, profes. } *Assesseurs.*
LAGRIFFOUL, agrégé. } *Assesseurs.*
EUZIERE, agrégé.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE MONTANE, SICARDI ET VALENTIN
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)	DOYEN.
SARDA	ASSESSEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol et thérap.génér
Cliniquechirurgicale	TEDENAT (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲)
Clinique ophtalmologique	TRUC (✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H)
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérap utique et matière médicale	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Profes. honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT, HAMELIN (✲),

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. l. (ch. de c.)
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, a. l. (ch. de c.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIERE.
GRYNFELTT (Ed.).	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	FLEIG, chargé des fonct

Examinateurs de la thèse :

MM. RAUZIER, *président.*	MM. LAGRIFFOUL, *agrégé.*
GRANEL, *professeur.*	EUZIERE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

LE DOCTEUR JULES MONGES

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE

MEIS ET AMICIS

F. MONGES.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ODDO

MÉDECIN DES HOPITAUX

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ALEZAIS

MÉDECIN DES HOPITAUX

F. MONGES.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALES
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

F. MONGES.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES FORMES CLINIQUES

DU RHUMATISME CHRONIQUE

INTRODUCTION

Durant notre internat à l'hospice des vieillards de Sainte-Marguerite, nous avons eu l'occasion d'observer de nombreux cas de rhumatisme chronique. La population de l'hospice offre à ce point de vue les types les plus variés. On est frappé, en parcourant les diverses salles, du nombre considérable de malades montrant des membres aux articulations déformées, pouvant à peine se mouvoir, soudés qu'ils sont au niveau de leurs différents articles, ou demandant chaque jour un remède aux douleurs que leur font éprouver leurs jointures.

Mais quand, examinant les faits de plus près, sous la direction de notre maître, M. le professeur Oddo, nous nous sommes reporté aux divisions classiques pour y faire entrer nos diverses observations, il nous a paru que ces classifications sont bien artificielles. Basées sur l'étiologie, elles ne nous semblent pas répondre à la réalité clinique.

En effet, les types les plus divers de rhumatisme chronique s'observent dans chaque groupe étiologique et, d'autre part, les causes les plus variées peuvent produire des formes cliniques identiques. Comment chercher, dans ces conditions, un fondement étiologique à une classification ?

Sur les conseils de M. le professeur Oddo, nous avons donc essayé d'établir une division purement clinique. Nous avons groupé les diverses formes de rhumatisme chronique d'après leur aspect symptomatique prédominant.

Dans un premier chapitre, un court aperçu historique sur les différentes hypothèses émises au sujet de l'étiologie du rhumatisme chronique nous amènera à conclure que cette maladie n'est pas spécifique et qu'elle est la résultante des infections ou des intoxications les plus variées.

Dans un second chapitre, à propos de la classification à établir dans les formes cliniques, nous rejetterons la base étiologique ou anatomique et nous adopterons une base purement clinique, qui nous permettra de distinguer des formes douloureuses, des formes déformantes et des formes ankylosantes. A l'aide de nos observations, nous étudierons ensuite ces différents groupes.

Mais avant d'aborder notre travail, nous avons le devoir d'exprimer nos plus vifs remerciements à M. le professeur Oddo, qui nous a donné le sujet de cette thèse et nous a aidé de ses précieux conseils. Nous garderons le meilleur souvenir des quelques mois que nous avons passés comme interne dans son service d'hôpital.

M. le professeur Alezais nous a fait l'honneur de nous

admettre dans son laboratoire. Nous l'en remercions bien vivement ainsi que de toutes les bontés qu'il a eues pour nous.

Nous adressons aussi l'expression de notre gratitude à tous nos maîtres des hôpitaux et de l'Ecole de médecine de Marseille.

M. le professeur Rauzier a bien voulu accepter la présidence de notre thèse ; qu'il reçoive nos respectueux remerciements.

CHAPITRE PREMIER

APERÇU HISTORIQUE SUR L'ÉTIOLOGIE DU RHUMATISME CHRONIQUE

Une des premières conceptions sur l'étiologie du rhumatisme chronique a été très clairement exprimée par Charcot dans les phrases suivantes : « Le rhumatisme chronique succède au rhumatisme aigu, comme la pneumonie chronique succède à la pneumonie aiguë. Il ne s'agit pas de deux maladies foncièrement distinctes, mais seulement de deux manifestations différentes d'un seul et même état diathésique. »(1)

C'est la théorie qui est défendue dans les thèses de Trastour, Vidal et Plaisance, ainsi que dans l'article de Besnier (2).

Charcot range parmi les causes du rhumatisme, en dehors du froid humide, l'influence de l'*état arthritique* et particulièrement de la *diathèse cancéreuse*. Il reconnaît l'existence d'arthrites dues à l'érysipèle, à la scarlatine et à la blennorrhagie.

---

(1) Charcot. Leçons sur les maladies des vieillards, œuvres complètes, t. VII.

(2) Besnier. Article sur le rhumatisme. Dictionnaire encyclopédique.

Mais c'est à Bouchard que revient le mérite d'avoir créé la classe des *pseudo-rhumatismes infectieux*. « Toutes les maladies infectieuses, a-t-il dit, peuvent présenter parmi leurs manifestations contingentes des déterminations articulaires absolument distinctes du vrai rhumatisme et relevant de l'infection générale de l'économie. »

Conformément à cette théorie, on isole du rhumatisme chronique les cas qui ont apparu à la suite d'une infection bien déterminée, comme la scarlatine et la blennorrhagie.

Etudiant spécialement le rhumatisme chronique, Bouchard (1) en distingue deux formes :

1° Le *rhumatisme chronique proprement dit,* qui peut être chronique d'emblée ou succéder à une attaque aiguë, mais qui affecte toujours des rapports intimes avec le rhumatisme vrai, « s'accompagnant des maladies de même série, se reliant à elles par les lois de l'hérédité ». C'est le rhumatisme mono-articulaire et les nodosités d'Heberden.

2° Le *rhumatisme chronique progressif ou noueux*. « Il me paraît, dit Bouchard, avoir usurpé son nom de rhumatisme ; il ne coïncide pas avec les maladies arthritiques. L'hérédité rhumatismale ne se rencontrerait qu'assez rarement. »

Bouchard considère le rhumatisme noueux comme une maladie de déchéance, apparaissant surtout chez les scrofuleux à la faveur de la misère, de l'humidité, des privations.

De plus, il constate des points de comparaison entre les arthropathies du rhumatisme noueux et celles qui se

---

(1) Bonchard. Maladies par ralentissement de la nutrition, 1885

montrent dans l'ataxie, l'hémiplégie, la paralysie agitante, arthropathies de *cause névrotoxique* : évolution symétrique, ascension graduelle des extrémités des membres vers leur racine et des petites articulations vers les grandes, raréfaction du tissu osseux, spasmes musculaires, atrophie musculaire et troubles trophiques.

Cette opinion, qui tendrait à faire du rhumatisme noueux une affection des centres nerveux, avait été émise par Skoda (1) et par Risenmann (2). Elle est aussi défendue par Lancereaux et nous verrons qu'elle est actuellement admise par de nombreux auteurs, en particulier par J. Teissier et Roques (1897).

Barjon, dans sa thèse inaugurale sur le « syndrome rhumatismal chronique déformant » (3) combat les arguments en faveur de l'origine nerveuse du rhumatisme chronique. Les arthropathies nerveuses ont un début brusque non douloureux, une évolution progressive indolore, une localisation sur une ou deux grandes articulations seulement. Elles ne se développent pas symétriquement et sont remarquables par une dislocation totale et précoce sans tendance à l'ankylose.

De plus, Barjon établissant un parallèle entre le rhumatisme chronique succédant au rhumatisme articulaire aigu et le rhumatisme chronique d'emblée ne trouve aucune distinction à établir entre ces deux formes. Elles ont une évolution clinique sensiblement analogue, les mêmes complications cardiaques et elles coexistent aussi fréquemment l'une que l'autre avec le diabète, l'obésité, l'asthme, l'artério- sclérose.

---

(1) Skoda. Ueber Rhumatisme, 1863.
(2) Risenmann. Arch. für Pathol., t. LVI.
(3) Barjon. Thèse de Lyon, 1897.

Plus récemment, *Verhoogen,* dans son rapport au Congrès de Liège de 1905, critique aussi la distinction qu'on a voulu faire entre le rhumatisme chronique secondaire post-infectieux et le rhumatisme chronique primitif. Les arguments invoqués sont réfutés par lui de la façon suivante :

1° Le début, dans la forme secondaire, ne succède pas immédiatement, comme on l'a prétendu, à une poussée de rhumatisme franc et dans la forme primitive, il s'accompagne souvent de phénomènes généraux. Il y a donc tous les termes de transition, et le diagnostic entre les deux formes est souvent impossible.

2° La symétrie peut exister dans la forme secondaire comme dans la forme primitive.

3° La marche progressive centripète des petites articulation vers les grandes existe ou fait défaut, aussi bien dans une forme que dans l'autre.

4° L'apparition à un âge plus avancé de la forme primitive chronique d'emblée s'explique par le peu de réactions organiques que présente le vieillard.

5° Sur la fréquence des complication cardiaques dans l'une ou l'autre forme, les statistiques ne sont pas d'accord. Et d'ailleurs, la forme dite secondaire ayant un début plus aigu, suppose une infection initiale plus virulente, plus suceptible, par suite, d'intéresser le cœur.

6° L'auteur n'a pas rencontré les différences dans l'aspect des téguments signalées par P. Marie.

7° Les caractères tirés du pronostic et de l'évolution de la maladie ne peuvent aider à établir une séparation entre les deux formes. En effet, Teissier et Roques considèrent les formes secondaires comme plus bénignes, alors que Marie soutient l'opinion inverse. En fait, la généralî-

sation se montre aussi bien dans une forme que dans l'autre ;

8° La terminaison par ankylose ou par déformation croissante ne paraît pas dépendre de la forme primitive ou secondaire du rhumatisme.

« Il faut donc conclure à l'identité clinique des diverses formes du rhumatisme chronique, quelle qu'en soit d'ailleurs l'étiologie. »

Si nous nous sommes un peu étendu sur cette discussion, c'est que dans nos observations, nous avons trouvé la confirmation des idées défendues par Verhoogen. Les formes nettement secondaires au rhumatisme articulaire aigu ne se distinguent souvent en rien des formes qui paraissent primitives. Il est parfois à peu près impossile, même d'après les anamnestiques, de distinguer une forme secondaire d'une forme primitive.

Dans la seconde partie de son rapport, Verhoogen examine et rejette la théorie du *rhumatisme tuberculeux* de Poncet. Ceci nous amène à parler de cette nouvelle doctrine sur l'origine du rhumatisme chronique.

La coïncidence de la tuberculose et du rhumatisme chronique avait été notée depuis longtemps : en 1845, par Bonnet, plus tard par Charcot, Trousseau, Bouchard et bien d'autres. Mais ces auteurs n'avaient jamais établi de relation pathologique entre ces deux affections.

C'est *Poncet*, en 1896, qui créa ce type clinique important. Depuis, sous son impulsion, de très nombreux travaux ont paru sur cette question. Les arguments sur lesquels il base sa conception sont les suivants (1) :

(1) Rhumatisme tuberculeux, par Poncet et Maillard. Œuvre medico-chirurgical, n° 34.

1° Fréquence des lésions rhumatismales chez les bacillaires. Tréboneau, un élève de Poncet, a trouvé que sur 100 tuberculeux pris au hasard, 34 avaient souffert d'accidents articulaires, qui avaient été des arthralgies dans 19 cas et 15 fois des synovites aiguës, subaiguës ou chroniques. Merson, au sanatorium de Leysin, en 1903, a trouvé un rhumatisant sur 5 malades.

« Cette fréquence des accidents articulaires laisse bien supposer qu'il ne s'agit pas d'une coïncidence fortuite... L'identité de nature de phénomènes pathologiques multiples chez un même malade est presque une loi clinique... Pour les autres rhumatismes infectieux, n'est-ce pas sur la loi de coïncidence que repose en grande partie leur pathogénie ? »

2° De nouveaux arguments sont fournis par l'histoire du malade, ses antécédents, la marche des lésions, la transformation d'arthrites manifestement rhumatismales en arthrites tuberculeuses typiques, etc. ;

3° Le laboratoire peut quelquefois donner la preuve indiscutable de la nature tuberculeuse d'un rhumatisme. Cependant, la recherche du bacille de Koch dans les sérosités articulaires et l'inoculation au cobaye ont été le plus ordinairement négatives.

Généralisant sa doctrine, Poncet en arrive à rattacher à la tuberculose non seulement le rhumatisme, mais encore la plupart des maladies arthritiques : diabète, obésité, affections cutanées, et à dire « de l'arthritisme, semble-t-il, il ne reste rien ou presque rien. »

Dans un article récent, le docteur de Lalaubie (1) s'ex-

(1) De Lalaubie. Le rhumathime. Revue des maladies de la nutrition, mars 1910.

prime ainsi : « La tuberculose inflammatoire s'est introduite dans la pathologie par la brèche que les pseudo-rhumatismes infectieux avaient pratiquée dans le rhumatisme. Elle a tout d'abord modestement arboré leur cocarde, ne réclamant qu'une part du butin. Mais à peine parquée dans la place parmi les assiégeants, au nom de sa prépondérance pathologique, elle a prétendu exercer l'hégémonie. Profitant aussitôt du désarroi que provoquait son audace, elle s'est glissée dans le lit du rhumatisme et s'est substituée à lui. A peine parée de ses dépouilles et de son masque, elle a trouvé avantageux de faire légitimer les titres de propriété et les parentés morbides dont jouissait le défunt rhumatisme auquel elle succédait par substitution ; et profitant d'une équivoque grossière assez répandue, d'après laquelle il y a équivalence entre le rhumatisme et l'arthritisme, après s'être substituée à l'un, elle a tenté de se substituer à l'autre. »

En nous en tenant au rhumatisme chronique, il semble tout à fait légitime de faire dans son étiologie une place peut-être même très large à la tuberculose, au même titre qu'à la blennorrhagie et au rhumatisme articulaire aigu. Mais il existe de nombreux cas de rhumatisme chronique, dans lesquels, à défaut d'autre cause, il ne semble pas cependant que la tuberculose doive être incriminée. De tels malades ne sont pas fils de tuberculeux, ils n'ont eux-mêmes jamais présenté de manifestation bacillaire ; l'épreuve de la tuberculine reste chez eux négative.

Nous pensons donc que, contrairement à l'opinion de Verhoogen, l'existence du rhumatisme tuberculeux paraît suffisamment établie dans les nombreux travaux qui lui ont été consacrés. Mais la tuberculose ne doit constituer qu'un chapitre dans l'étiologie du rhumatisme chronique.

Les différentes théories que nous venons de passer en

revue jusqu'ici peuvent se ranger pour la plupart en deux catégories : 1° théories diathésiques ; 2° théories infectieuses, celles-ci englobant des infections variées : rhumatisme articulaire aigu, blennorrhagie, tuberculose, scarlatine, etc.

Une autre théorie dont l'importance a augmenté beaucoup depuis ces dernières années est celle qui rattache le rhumatisme chronique à une *intoxication*, soit qu'il s'agisse d'une *intoxication externe* par le plomb ou par l'alcool, soit plutôt qu'il s'agisse d'une *auto-intoxication*. Cette auto-intoxication peut elle-même relever ou de l'insuffisance d'un émonctoire (peau, reins) ou du trouble fonctionnel d'une glande à sécrétion interne (corps thyroïde, ovaire, etc.).

J. Teissier et Roques (1) classent les différentes formes de rhumatisme chronique en trois groupes. Dans l'un de ces groupes, sous le nom de *rhumatisme dyscrasique ou goutteux*, ils font entrer les arthrites dues à des auto-intoxications : arthrites phalango-phalanginienne de la dilatation de l'estomac, rhumatisme chronique de la néphrite interstitielle, rhumatisme chronique biliaire de Gilbert, Fournier et Lereboullet, etc. Cette dernière variété peut frapper les grandes articulations, lésant surtout la synoviale et les parties molles, ou se localiser aux articulations des doigts. Quant au rhumatisme chronique de la néphrite interstitielle, il revêt, d'après Lancereaux, l'apparence du rhumatisme chronique progressif, comportant

(1) J. Teissier et Roques. Rhumatisme chronique. Traité de médecine et de thérapeutique. Ed. 1897, 1905, 1908

le même aspect, les mêmes douleurs, les mêmes déformations.

Curel (1), dans sa thèse, expose une observation de rhumatisme chronique, qu'il rattache à l'auto-intoxication par insuffisance rénale chez un arthritique.

Conil (2) rapporte l'observation de trois malades : le premier, de souche arthritique, était atteint de néphrite interstitielle et de cirrhose alcoolique ; le second présentait à l'examen urologique des signes de ralentissement de la nutrition ; le troisième avait une dilatation gastrique et secondairement de l'insuffisance hépatique. Ces malades présentaient des formes variées et assez généralisées de rhumatisme chronique.

Certains auteurs (3) continuent à attribuer à un *état diathésique* le rôle prépondérant dans l'apparition du rhumatisme. Leur théorie doit entrer dans le groupe des théories par auto-intoxication. En effet, cet état diathésique repose sur des altérations humorales : hyperacidité organique constituée surtout par de l'acide lactique, excès de chlorures, présence assez fréquente de l'acide oxalique, etc. Ces altérations humorales elles-mêmes relèvent schématiquement soit d'un mauvais fonctionnement du foie producteur d'acide lactique, soit d'une insuffisance des organes éliminateurs (appareil sudoripare, reins).

Depuis quelques années, l'attention s'est portée particulièrement sur les *organes à sécrétion interne* et surtout

---

(1) Curel. Thèse de Montpellier, 1906.
(2) Conil. Thèse de Montpellier, 1908.
(3) De Lalaubie. *Loc. cit.*

sur le *corps thyroïde*. *Sergent* (1) a publié, en 1894, la première observation, avec autopsie faisant dépendre le rhumatisme chronique progressif d'une altération de la glande thyroïde.

Il s'agissait d'une femme, âgée de 55 ans, atteinte de psoriasis et, peu après, de rhumatisme chronique déformant localisé aux petites articulations des pieds, des mains et du rachis. Après plusieurs séries de crises, la malade devient complètement impotente. Puis apparaît progressivement un myxœdème généralisé et une diminution des facultés intellectuelles. La malade tombe dans le gâtisme et meurt par syncope. On trouve, à l'autopsie, la glande thyroïde atrophiée.

Des cas de rhumatisme dysthyroïdien améliorés par le traitement opothérapique sont signalés par Lancereaux et Paulesco (2). Parrhon et Papinian (3), Viala (4), Claisse (5) publient des observations analogues. Léopold Lévy (6) signale à différentes reprises des crises de rhumatisme chez des malades hypothyroïdiens. Ménard (7) fait sa thèse, en 1908, sur l'origine thyroïdienne du rhumatisme chronique et progressif.

Cette conception pathogénique est basée sur les faits suivants :

1° Le rhumatisme chronique est plus fréquent chez la femme et au moment de la ménopause, époque où la glande thyroïde commence à s'atrophier ;

---

(1) Sergent. Bull. de la Soc. anat., février 1894.
(2) Lancereaux et Paulesco. Académie de médecine, 3 janv. 1899
(3) Parrhon et Papinian. Presse médicale, 4 janvier 1905.
(4) Viala. Thèse, Bordeaux 1899.
(5) Claisse. Soc. méd. hôp., 2 janv. 1899. La Clinique, 1906, n° 1.
(6) Léopold Lévy. Soc. de Biol., 1906.
(7) Ménard. Thèse Paris, 1908.

2° Il succède fréquemment à des poussées de rhumatisme aigu, affection dans laquelle Vincent a observé et décrit une tuméfaction du corps thyroïde. Sergent suppose qu'une insuffisance thyroïdienne succède alors à l'hypertrophie de défense ;

3° Le rhumatisme chronique s'accompagne souvent de signes d'insuffisance thyroïdienne : obésité, migraines, névralgies, œdèmes à répétition, troubles de calorification, troubles trophiques à forme atrophique ou hypertrophique ;

4° Il coïncide souvent avec la sclérodermie et le psoriasis, qui sont considérés par beaucoup d'auteurs comme d'origine thyroïdienne ;

5° Enfin il est amélioré par le traitement thyroïdien.

L'*insuffisance ovarienne* a été également rangée parmi les causes de rhumatisme chronique.

Si l'on tient compte des relations intimes entre les diverses glandes à sécrétion interne, on peut légitimement sans doute généraliser la théorie thyroïdienne et incriminer, suivant les cas, l'insuffisance de telle ou telle glande. C'est l'opinion de notre maître, M. le professeur Oddo.

L'hypothèse glandulaire est la base de la conception pathogénique que *Lévy* et *Rotschild* (1) ont donnée du rhumatisme chronique progressif.

Pour ces auteurs, cette affection se développe sur un terrain préparé par un trouble de sécrétion interne, soit thyroïdienne, soit ovarienne, soit hypophysaire. A la faveur de la dysendocrisie, il se produit des auto-infections banales à répétition prenant leur origine au niveau du

(1) Lévy et Rotschild. Soc. de Biol., t. VII, 1906.

système digestif ou des voies urinaires, donnant lieu à des poussées subaiguës rhumatismales.

Les articulations, émonctoires accidentels, sont lésées, surtout s'il existe une prédisposition héréditaire ou acquise. Les toxi-infections ou auto-intoxications mettent en jeu les centres articulaires régionaux ou les centres bulbaires. Le rhumatisme chronique évolue sur un terrain névropathique. La progressivité de l'affection s'explique par la persistance des troubles de sécrétion interne.

Suivant la prédominance de tel ou tel facteur, l'apparence infectieuse, toxique, nerveuse ou diasthésique du rhumatisme chronique a pu être le point de départ d'une théorie exclusive.

A l'heure actuelle, le *système nerveux* est considéré par de nombreux auteurs comme jouant un rôle prépondérant dans l'apparition du rhumatisme chronique. Nous avons vu que c'était l'opinion de Bouchard et de Lancereaux. Plus récemment, Etienne, au Congrès de Liège (1905), en Allemagne, Wickamnn (1) et Pribram (2) ont défendu la même théorie.

En France, *J. Lépine* (3) a signalé les rapports du rhumatisme chronique avec les altérations des méninges, surtout au niveau des racines et avec certaines affections médullaires : pachyméningite, paralysie agitante, tabès.

Dans la *Revue de Médecine,* en 1906, il a développé sa conception de la pathogénie des rhumatismes .

Infectieux ou non aigus ou chroniques les rhumatismes

---

(1) Wickmann. Reiches med. Auz. Leipzig, 1993, 23-27..

(2) Pribram. Handbuch von Nothnagel, Wien, 1905.

(3) Lépine. Soc. nat.-méd. Lyon, juillet 1906.

comportent tous un *élément névrotique,* qui agit de la manière suivante :

En premier lieu, il faut un terrain spécial, un état particulier de nutrition troublée, préparée par les insuffisances organiques, par les intoxications, par les infections répétées (grippes) ou prolongées (tuberculose), par la misère et l'alimentation défectueuse. Le résultat est toujours une viciation fonctionnelle de tout l'organisme, un état de déchéance qui constitue l'*arthritisme.* Or, les arthritiques présentent une faiblesse et une irritabilité excessive du système nerveux, se traduisant par une variation très grande dans leurs forces physiques ou dans leur activité intellectuelle, suivant les jours et surtout suivant les circonstances extérieures. « Leur résistance diminuée, mobile, les rapproche des neurasthéniques. »

Cette irritabilité exagérée, qui fait devenir conscientes des sensations périphériques ou internes latentes jusqu'alors, peut s'expliquer par le retentissement sur le liquide céphalo-rachidien de toute toxi-infection.

Il en résulte, peut-être par une réaction de défense, une sécrétion exagérée de liquide, donc de l'hypertension, et plus tard une inflammation des méninges.

Si sur un sujet ainsi préparé survient une cause locale d'irritation intense et durable, par exemple le surmenage, un courant d'air très fin atteignant une région du corps déterminée, cette irritation sera perçue comme un phénomène douloureux. Il s'ensuivra des phénomènes réflexes : moteur provoquant l'immobilisation de la jointure, vaso-moteur, trophique peut-être, et si à ce moment survient une infection, elle se localisera sur la région qui souffre : il y aura arthrite.

Cette théorie s'applique à la fois au rhumatisme aigu et au rhumatisme chronique. Ce qui fait la chronicité de ce

dernier, c'est l'excitation permanente des centres nerveux correspondants.

L'action du froid humide se fait sentir aussi par la voie du sympathique sur la nutrition générale, qui s'en trouve viciée.

J. Teissier (1), un des plus éloquents et des plus anciens défenseurs de la théorie tropho-névrotique, considère que le froid humide peut suffire à faire naître le rhumatisme déformant chez un sujet non prédisposé. Comment cette cause extérieure agit-elle sur les autres médullaires ? Est-ce par une infection provoquée par les moisissures ? Ou bien le froid humide ne peut-il pas « modifier l'état de nos cellules, en altérant leur vitalité, en leur faisant sécréter des toxines qui, mises en circulation, iront se cantonner sur les méninges rachidiennes ? » Le rhumatisme chronique progressif dépendrait donc, soit d'une infection, soit d'une auto-intoxication. Quoi qu'il en soit, l'influence du système nerveux ne paraît pas douteuse à J. Teissier. Le début par les douleurs de névrite périphérique, la marche progressive, systématique, régulièrement ascendante des lésions toujours symétriques, les troubles trophiques portant sur la peau et ses annexes, sur les muscles, sur le tissu osseux, les troubles de la sensibilité et parfois les troubles électriques, enfin le mode de terminaison habituelle de la maladie par tuberculose ou par albuminurie ; voilà tout autant de symptômes qui rapprochent singulièrement le rhumatisme progressif des affections des centres nerveux.

Enfin, si la théorie trophonévrotique ne repose pas encore sur des constatations anatomiques très nombreuses,

---

(1) J. Teissier. *Loc. cit.*

cependant Teissier et Roques ont noté dans quelques autopsies l'existence de plaques méningitiques spinales diffuses « englobant pour les étouffer un certain nombre de racines spinales ». Touche et Lèri ont trouvé des lésions de même nature.

Nous venons de passer en revue les principales théories qui ont été émises sur l'étiologie du rhumatisme chronique. Si notre exposé a été un peu long, c'est que nous tenions à montrer combien l'accord est loin d'être fait entre les auteurs sur cette question. Etant données la valeur des différents observateurs et la solidité de leur argumentation, il est légitime de conclure que chaque théorie s'applique à un certain nombre de cas, mais qu'aucune ne les embrasse tous.

En d'autres termes, le rhumatisme chronique n'est pas une maladie spécifique. Il reconnaît à son origine des infections variées (tuberculose, blennorrhagie, rhumatisme articulaire aigu, etc.), des intoxications externes, des auto-intoxications (insuffisance rénale ou hépatique, troubles des glandes à sécrétion interne, diathèse arthritique, etc.).

Ainsi que le dit Bernard (1), la pathologie générale montre des faits analogues pour les néphrites chroniques ou l'artérite chronique, qui dépendent aussi de causes toxi-infectieuses complexes. La clinique le prouve par l'allure de la maladie, qui est bien en effet celle d'une infection chronique à manifestations atténuées et par la similitude de forme et d'évolution de tous les rhumatismes chroniques,

(1) H. Bernard. Arch. gén. de méd., 1906.

qu'ils soient d'origine nette ou de pathogénie indéterminée.

M. le professeur Oddo se demande si la chronicité du rhumatisme ne trouverait pas dans certains cas une explication dans les idées émises par Charrin sur la pathologie cellulaire en général.

Cet auteur pense que les éléments cellulaires malades continuent leur évolution pathologique alors même que l'organisme a éliminé le poison, cause initiale de la lésion. « Les nouveaux phénomènes sont le résultat des suites de l'infection, des déviations provoquées par les infiniment petits ou leurs sécrétions. Ces déviations poursuivent leur évolution.»

Actuellement, une notion nouvelle est intervenue qui permet de comprendre ces phénomèns. C'est la notion des cytotoxines. Castaigne a pu mettre en évidence, dans les néphrites, la présence de ces toxines sécrétées par les cellules malades, qui entretiennent et aggravent constamment les lésions. Ne doit-il pas exister de même des cytotoxines dans les arthrites ? On s'expliquerait ainsi la marche progressive du rhumatisme chronique, alors même que la cause toxi-infectieuse a disparu.

L'aperçu historique que nous venons de faire au sujet de l'étiologie du rhumatisme chronique nous amène donc à cette conclusion : Le rhumatisme chronique est l'aboutissant possible des infections ou des intoxications les plus variées. C'est en somme un processus banal. Pas plus que l'hépatite ou la néphrite chronique, il ne constitue une affection spécifique et, comme la néphrite ou l'hépatite, il traduit la réaction d'un organe

à une infection ou à une intoxication chronique. L'histoire des rhumatismes aigus a montré que la localisation articulaire est des plus fréquentes au cours des diverses infections. Il est donc tout naturel de retrouver cette localisation dans les infections ou intoxications chroniques.

Cette façon d'envisager le rhumatisme chronique fait aisément comprendre sa très grande fréquence en clinique. D'autre part, on ne s'étonnera pas de l'embarras où l'on se trouvera souvent pour découvrir la cause de ce rhumatisme. N'est-on pas bien souvent dans le même embarras quand on recherche l'étiologie d'une myocardite d'une cirrhose du foie ?

Ainsi apparaît donc l'unité du rhumatisme chronique, réaction articulaire aux toxi-infections chroniques, en prenant ce mot toxi-infection dans son sens le plus large.

CHAPITRE II

LES FORMES CLINIQUES DU RHUMATISME CHRONIQUE

I. — Essai de classification

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les formes que peut revêtir le rhumatisme chronique, nous sommes frappé par leur très grande variété.

Le rhumatisme d'Heberden, caractérisé par de petites nodosités au niveau des articulations des phalangines avec les phalangettes voisine avec le rhumatisme déformant généralisé aux déformations si accentuées. Tel malade a de la raideur articulaire, tel autre a toujours souffert de ses articulations qui pourtant ne sont pas déformées et qui ont conservé leur mobilité. Chez un troisième enfin, c'est une ankylose progressive de la colonne vertébrale qui s'est développée a peu près sans douleur.

A considérer ainsi les divers types, on se rend vite compte qu'il est impossible de tracer un tableau d'ensemble auquel ils se rattacheraient plus ou moins. Il est donc indispensable en abordant l'étude clinique de faire une classification.

Mais il faut bien préciser ce mot de classification. Il ne s'agit pas de séparer plusieurs espèces de rhumatismes, puisque, en vérité, nous l'avons dit, le rhumatisme chro-

nique est un. Le terme de groupement doit avoir ici un sens purement clinique. Nous distinguerons des variétés qui diffèrent entre elles par leurs apparences symptomatiques, mais qui, au fond, sont de même nature.

Que prendrons-nous comme base de notre division ? Nous adresserons-nous à l'*anatomie pathologique ?* On pourrait logiquement supposer, à voir l'aspect si variable des articulations dans les divers rhumatismes, que chaque variété est la conséquence d'un processus anatomique différent. A telle forme anatomique correspondrait telle ou telle modalité clinique. On ferait ainsi l'analogue de ce qui a été fait dans la division des néphrites en épithéliales et interstitielles.

Mais en réalité, on sait, depuis Charcot, que les lésions anatomiques sont toujours du même type, quelle que soit la forme de rhumatisme. Les différences qu'elles présentent ne portent que sur le degré des lésions, soit des synoviales, soit des extrémités articulaires.

A défaut de l'anatomie, l'*étiologie* ne pourrait-elle pas fonder une classification clinique ? Telle variété étiologique ne commanderait-elle pas telle évolution. La tuberculose, la goutte, l'insuffisance thyroïdienne ne donnent-elles pas aux arthropathies chroniques qu'elles entraînent une physionomie telle, qu'on pourrait décrire, par exemple, des rhumatismes chroniques tuberculeux, goutteux, rhumatismal, etc ?

C'est ce qu'ont essayé de faire Teissier et Roques (1). Ces auteurs distinguent en effet trois variétés de rhumatisme chronique :

---

(1) Tessier et Roques. *Loc. cit.*

1° Le *rhumatisme chronique déformant d'origine trophonévrotique*. Cette affection n'a aucun rapport avec le rhumatisme articulaire aigu ou les pseudo-rhumatismes infectieux, ni avec la diathèse urique et toutes les dyscrasies toxiques.

Elle frappe les adultes, surtout après 50 ans. Elle présente un évolution chronique que peuvent traverser quelques épisodes subaigus. Ses manifestations articulaires, ordinairement bilatérales, symétriques, sévissent de préférence sur les petites jointures, mais peuvent atteindre cependant les grandes articulations. Il y a consécutivement des déformations et des attitudes vicieuses caractéristiques, des douleurs, des troubles trophiques et sensitifs qui, par leur marche, font penser aux arthropathies nerveuses. « L'anatomie pathologique permet déjà d'entrevoir des localisations méningées. L'étiologie montre l'influence nette du froid humide et des moisissures sur la production de telles arthrites. S'agit-il d'une action directe des moisissures, ce serait une arthronévrose infectieuse. S'agit-il de modifications cellulaires sous l'influence du froid, de la mise en liberté de déchets organiques toxiques, ce serait une arthronévrose toxique. »

2° *Les rhumatismes chroniques d'infection* succédant à une infection bien déterminée. Cette classe comprend par suite plusieurs variétés, suivant que le rhumatisme chronique succède au rhumatisme articulaire aigu, à la blennorrhagie, à la tuberculose, à la scarlatine, à la fièvre puerpérale, etc.

3° Le *rhumatisme chronique d'origine toxique ou dyscrasique*. Ici le rhumatisme dépend soit d'une intoxication hétérogène par le plomb ou l'alcool, soit surtout d'une

auto-intoxication, d'un état diathésique, l'arthritisme : c'est alors le *rhumatisme goutteux.*

Cette division étant bien établie, Teissier et Roques étudient ensuite chaque groupe en particulier.

A propos de la symptomatologie du rhumatisme chronique progressif, ils distinguent trois formes cliniques : forme poly-articulaire, forme mono ou oligo-articulaire, forme vertébrale ou sondylose rhizomélique.

Mais ils reconnaissent que ces trois variétés cliniques se retrouvent dans les rhumatismes d'infection, où « elles affectent, disent-ils, des allures très semblables, sinon identiques. C'est seulement la coexistence de l'infection primitive qui permettra de ne pas les confondre avec les trophonévroses » décrites dans le premier groupe.

Il en est de même pour les rumatismes toxiques. A côté de quelques formes spéciales comme la rétraction de l'aponévrose palmaire, les nodosités d'Heberden, etc., « la dyscrasie goutteuse peut donner au niveau des grandes articulations ou au niveau des petits articles des doigts et des orteils, des arthrites qui, au point de vue symptomatique, ne diffèrent en rien de celles du rhumatisme chronique *a frigore* ou infectieux. »

Nous avons vu dans le précédent chapitre que Barjon et Verhoogen ne voyaient pas non plus de différence au point de vue clinique entre le rhumatisme dit primitif et le rhumatisme secondaire post-infectieux.

Rauzier 1) reconnaît aussi que « les signes cliniques sont à peu près identiques dans les diverses formes étiologiques et ne peuvent aider à les différencier. »

On peut donc dire que les groupements basés sur l'étiologie ne conservent pas leur autonomie sur le terrain cli-

(1) Rauzier Maladies des vieillards.

nique. Et l'on pourrait très bien, dans une étude sur le rhumatisme chronique, après avoir énuméré toutes les causes de cette affection, se contenter de faire une description symptomatologique valable pour toutes les espèces étiologiques.

De plus, par suite de leur classification étiologique, Teissier et Roques sont amenés à réunir dans un même groupe des formes cliniques très différentes : ainsi, la spondylose rhizomélique, les arthrites sèches et le rhumatisme déformant progressif sont dans la même classe des rhumatismes engendrés par le froid humide.

Mais il existe un autre argument contre les classification du rhumatisme chronique basées sur l'étiologie. C'est la difficulté que l'on éprouve souvent en clinique à préciser la cause d'un cas particulier de rhumatisme. Dans quel groupe faudra-t-il alors le faire rentrer ?

Nous avons vu dans le chapitre précédent combien les auteurs sont peu d'accord sur l'origine à attribuer au rhumatisme chronique. Nous avons ramené en quelque sorte à l'unité toutes leurs théories en disant que le rhumatisme chronique dépendait d'infections ou d'intoxications variées se produisant sur un terrain prédisposé. Mais cette définition nous oblige à renoncer à toute classification étiologique.

Considérons d'ailleurs la division de Teissier et Roques. Dans leur premier groupe ils placent le rhumatisme chronique d'origine tropho-névrotique, causé surtout par le froid humide. Ils font voir que l'évolution et les symptômes de la maladie paraissent bien indiquer l'intervention du système nerveux.

Or, ils reconnaissent que cette évolution est « très semblable, sinon identique » dans les autres variétés de rhumatisme.

On ne voit pas alors pourquoi le système nerveux n'interviendrait pas dans ce cas comme dans l'autre. Si l'on admet son influence dans la pathogénie de cette affection, il faut l'étendre à toutes les variétés. Mais il paraît un peu arbitraire d'en faire la caractéristique d'un groupe spécial.

Nous voyons donc les difficultés que l'on rencontre quand on veut établir une classification des rhumatismes chroniques d'après leur étiologie. A côté de ceux que l'on peut facilement rapporter à leur cause, il reste de nombreux cas dont l'étiologie est mystérieuse et qu'il est impossible d'admettre dans aucun groupe.

La conclusion de cette discussion est la suivante :

Une classification étiologique des rhumatismes chroniques ne peut pas servir de base à une classification clinique. En effet, 1° elle sépare des affections identiques au point de vue clinique ; 2° elle réunit dans un même groupe des formes très différentes dans leur symptomatologie ; 3° elle ne peut embrasser tous les cas de rhumatisme.

Nous ne voulons pas dire par là que la notion d'étiologie doit être rejetée complètement dans l'étude clinique du rhumatisme chronique. Il est certain qu'au fond c'est elle qui détermine telle ou telle évolution. Brault et Castaigne pour le rein, Chauffard pour le foie, ont bien montré que les diverses formes évolutives des néphrites ou des hépatites chroniques sont commandées par l'étiologie. Mais ils ont insisté sur ce fait, que c'est moins la variété de l'infection ou de l'intoxication causale que son degré d'intensité ou sa durée qui règle l'évolution.

Ce qui est vrai pour les néphrites et les cirrhoses est vrai pour tous les processus chroniques. C'est vrai par conséquent pour le rhumatisme chronique, puisque nous le considérons simplement comme une arthrite chronique infectieuse ou toxique plus ou moins généralisée.

Mais il est impossible, en l'état actuel de la science, de faire intervenir cette notion. Nous ne pouvons mesurer la toxi-infection causale, ni déterminer l'influence de cette cause sur l'évolution ultérieure du rhumatisme.

En somme, l'étiologie, aussi bien que l'anatomie pathologique, sont impuissantes à servir de base à la division que nous essayons de faire.

Mais ne peut-on pas faire une division clinique *sans sortir de la clinique* et demander à l'existence de tel ou tel symptôme la raison d'être d'un groupement ? C'est ce que, sur les conseils de M. le professeur Oddo, nous avons essayé de faire.

Au fond, toute arthrite chronique se manifeste essentiellement par trois symptômes : la douleur, l'ankylose, la déformation. Cherchons toutes les combinaisons possibles de ces trois symptômes, nous aurons toutes les formes cliniques réelles du rhumatisme chronique.

Tout d'abord, dans certains cas, ces symptômes peuvent se présenter isolément.

Il y a des rhumatisants qui souffrent. Leurs articulations, objectivement, sont indemnes, elles ont leur forme normale. On pourrait facilement les mobiliser si l'on n'était arrêté par la douleur que l'on provoque. Ce sont là des formes que l'on peut légitimement appeler des *formes douloureuses*.

On rencontre, d'autre part, des malades qui, sans souf-

frir d'aucune manière, ont ressenti d'abord des raideurs dans leurs jointures, de la gêne dans les mouvements, qui est allée ensuite en augmentant et a fini par aboutir à des ankyloses sans déformations. Ce sont bien des *formes ankylosantes.*

Enfin il existe des cas de rhumatisme qui se manifestent surtout par des déformations articulaires très accusées. Ils ont pu ne s'accompagner d'aucun phénomène douloureux. Ils constituent des *formes déformantes.*

Ces formes se rencontrent assez souvent à l'état de pureté. Elles peuvent servir de base, nous semble-t-il, à une classification. Elles représenteront pour nous les cas types.

Mais il s'en faut que ces *formes pures* soient la règle. Le plus souvent, l'ankylose et la déformation sont unies à la douleur. Pourtant, en général, un symptôme l'emporte sur l'autre. Les malades se présentent à nous surtout comme des ankylosés, ou comme des déformés, etc. Si bien que même dans ce cas, les cadres cliniques que nous traçons sont parfaitement légitimes.

Ainsi, nous trouverons forcément toutes sortes de transitions entre ces diverses formes. Elles nous montreront leur parenté et feront, elles aussi, ressortir l'unité du rhumatisme chronique, comme nous l'entendons.

Nous allns donc étudier successivement les formes douloureuses, les formes déformantes et les formes ankylosantes du rhumatisme chronique et nous donnerons pour chaque forme les observations qui justifient à nos yeux notre classification.

II. — Formes douloureuses

La Douleur est un symptôme fondamental du rhumatisme en général et il peut sembler paradoxal d'en faire la caractéristique d'un groupe spécial.

Mais si elle accompagne, en effet, presque toutes les formes cliniques du rhumatisme chronique, elle constitue dans certains cas à peu près le seul symptôme de cette affection. Les déformations ou ankyloses sont alors nulles ou à peine marquées. Ce sont ces cas que nous avons réunis sous le nom de *formes douloureuses*.

Mais dans ces formes, il y a encore des divisions à établir. La douleur est loin, en effet, de présenter les mêmes caractères et la même intensité chez tous les malades.

1° Elle est parfois *très accusée* et *généralisée* à de nombreuses articulations. Le malade est alors obligé de garder le repos au lit. Il reste dans l'immobilité la plus absolue et met ses jointures dans une position de relâchement favorable afin de diminuer ses souffrances. Le moindre mouvement spontané ou provoqué, une pression au niveau de l'interligne articulaire suffisent à réveiller les douleurs. Elles peuvent subsister au repos ; elles sont alors atténuées, sous forme de lancements revenant par intervalles.

En un mot, les phénomènes douloureux sont tels que

l'on croirait tout d'abord avoir affaire à du rhumatisme aigu ou subaigu. Mais on apprend qu'ils existent depuis plusieurs mois et même plusieurs années. Ils ne s'accompagnent pas de phénomènes généraux. Si l'on examine les jointures, on constate l'absence à peu près complète de signes locaux. Dans certains cas, un léger gonflement, quelques craquements dans les mouvements sont les seules manifestations de l'arthrite. Il n'y a pas de déformation apparente. Les extrémités articulaires conservent leur aspect normal et ne présentent pas d'ostéophytes. Les mouvements ne sont limités que par la douleur. On ne constate pas de tendance à l'ankylose.

Une question intéressante à connaître est celle de l'avenir de ces malades. Sont-ils condamnés à souffrir indéfiniment et avec la même intensité dans leurs articulations ? Les douleurs se calmeront-elles au bout d'un certain temps ? N'y aura-t-il pas ultérieurement apparition de déformations ou d'ankyloses indiquant une évolution plus avancée des lésions ?

Il est probable que la réponse doit varier suivant les cas. Si nous nous en tenons à nos trois observations, nous constatons qu'une de nos malades (Obs. I), après avoir souffert pendant deux ans sans interruption, a vu s'opérer une sédation très notable et durable dans ses douleurs. La seconde (Obs. II), tuberculeuse, a continué à souffrir jusqu'à sa mort, mais elle commençait, à ce moment, à présenter quelques déformations articulaires. Nous ne connaissons pas l'histoire ultérieure de notre troisième malade.

Ces formes de rhumatisme, que leur durée ne permet pas de ranger dans les rhumatismes subaigus, nous pa-

raissent former une sorte de transition entre les rhumatismes subaigus et les rhumatismes chroniques.

2° Dans des cas beaucoup plus nombreux de rhumatisme chronique, les douleurs, quoique prédominantes, n'ont ni la continuité, ni l'intensité qu'elles revêtaient dans la forme précédente.

Elles n'apparaissent, par exemple, que par intermittences, sous l'influence de certaines conditions atmosphériques ou hygrométriques, à l'occasion d'une fatigue, d'un excès quelconque ou d'un écart dans le régime alimentaire. Elles dureront un temps plus ou moins long, mais ne s'accompagneront pas d'enflure du côté des jointures, ni ordinairement d'aucune atteinte dans l'état général.

Tels sont les caractères que présentent les douleurs dans la forme de rhumatisme décrite par Besnier sous le nom de *rhumatisme chronique simple.*

Cette affection apparaît en général de 30 à 40 ans. Elle intéresse les grandes articulations, surtout le genou et l'épaule, quelquefois les articulations de la colonne vertébrale.

En dehors des douleurs intermittentes, elle ne se manifeste que par des craquements et des froissements que le malade perçoit souvent lui-même et qu'il est facile de faire apparaître en mobilisant l'articulation.

Le pronostic du rhumatisme simple est bénin. Il n'entraîne qu'une certaine gêne fonctionnelle, surtout au moment des poussées douloureuses.

Nous rapportons quelques observations (Obs. IV à VIII) qui nous paraissent se rattacher à cette variété de rhumatisme.

Dans la forme décrite par *Léveillé* sous le nom de *rhumatisme vague ou ambulatoire,* les phénomènes douloureux sont plus marqués et remarquables par leur mobilité. Ils ne restent pas localisés aux jointures, mais alternent avec des névralgies, des myalgies.

A l'exploration des articulations, on perçoit des craquements et des froissements, mais on ne constate aucune déformation.

Par leur persistance, les douleurs retentissent souvent sur l'état psychique du malade et déterminent de la neurasthénie.

3° Une autre variété de rhumatisme chronique remarquable par la prédominance des phénomènes douloureux est celle décrite par Forestier (1) sous le nom de *forme pseudo-névralgique du rhumatisme vertébral chronique.*

Dans cette affection, les douleurs, pongitives, plus ou moins continues, peuvent s'étendre à toute la colonne vertébrale ; mais elles se localisent cependant le plus souvent à la partie inférieure du rachis. Elles peuvent être assez intenses pour rendre impossible la station debout.

De plus, elles présentent des irradiations sous forme de douleurs lancinantes dans les nerfs périphériques : sciatique, crural, plexus brachial.

A la pression, il existe des points douloureux au niveau du rachis sur la ligne épineuse et sur les parties latérales de la colonne vertébrale (points rachidiens). D'autres points douloureux sont mis en évidence sur les parois du

---

(1) Forestier. Arch. génér. de méd., 1901. Nouv. Icon. de Salp., 1904.

thorax et de l'abdomen et au niveau de l'émergence des sciatiques (points périphériques).

La colonne vertébrale s'immobilise par contracture de défense, ce qui peut en imposer tout d'abord pour une ankylose. Mais au prix d'une violente douleur, on peut mobiliser le rachis.

Ces formes de rhumatisme guérissent bien par le traitement thermal.

4° Nous pouvons faire entrer dans les formes douloureuses du rhumatisme chronique une variété bien étudiée par *Durand Fardel* et *Besnier,* le *rhumatisme ostéalgique.*

Cette affection a une physionomie très spéciale. Les malades qui en sont atteints sont en général des arthritiques. Ils ont commencé par éprouver une impressionnabilité remarquable au froid, les rendant sensibles au plus léger courant d'air, au moindre changement de temps.

Le rhumatisme ostéalgique éclate brusquement à l'occasion d'un refroidissement ou d'un excès. Il se manifeste par des douleurs nocturnes occupant surtout les os longs, le fémur, l'humérus, siégeant dans leur continuité, dans la moelle des os, disent les malades. « Ce ne sont les douleurs térébrantes ou fulgurantes de l'ataxie, mais c'est un malaise indéfinissable qui rend toutes les positions pénibles, met le malade dans un état d'agitation et de jactitation extrêmes. Le séjour au lit est insupportable ; il se lève, se recouche, jusqu'à ce que, le matin, brisé de fatigue, il cède au sommeil » (1). Pendant le jour, il ne reste qu'une sensation de lourdeur sans phénomènes aigus.

---

(1) Teissier et Roques. *Loc. cit.*

Au niveau des articulations, on ne constate pas de gonflement notable. On rencontre quelquefois de petites nodosités ostéophytiques.

Ainsi, dans les diverses formes que nous venons de passer en revue et dont on pourrait, sans doute, augmenter le nombre, la douleur joue le rôle principal. Elle est au premier plan des symptômes, elle constitue parfois le seul symptôme. Il nous est donc permis de grouper ces formes ensemble sous le nom de formes douloureuses.

Nous allons donner les observations qui s'y rattachent.

Observation I

Mme Bl..., 55 ans, couturière.

Antécédents héréditaires nuls.

A eu trois enfants, dont un est mort de tuberculose pulmonaire à 23 ans. Poussées hémorroïdaires depuis l'âge de 20 ans. Crises de coliques néphrétiques à 30 ans et à 52 ans. A subi une laparotomie à 36 ans, probablement pour annexite. Commence à souffrir en 1900 de douleurs rhumatismales dans toutes les jointures du bras gauche. Peu d'enflure ; mouvements impossibles. Pointes de feu à l'épaule. Au bout de sept mois, la malade peut se servir de son bras. En juin 1905, douleur au genou droit ; mouvements impossibles. Deux à trois mois après, les cous-de-pied se prennent, puis le membre supérieur droit, le cou, puis le genou gauche.

Etat actuel (août 1906). — Les articulations du membre supérieur gauche sont libres.

A droite, douleurs dans toutes les articulations (épaule, coude, poignet, doigts), exagérées par les mouvements. Un peu d'atrophie musculaire, surtout au deltoïde. Les réflexes sont exagérés. Il n'y a pas de gonflement, ni de déformation au niveau des jointures.

Membres inférieurs. — A droite : le genou est demi-fléchi,

globuleux ; atrophie très marquée du quadriceps fémoral. Pas de déformation du pied. Les mouvements du cou-de-pied sont possibles, mais douloureux. La hanche est indemne. A gauche : le cou-de-pied seul est pris ; légère enflure, mouvements douloureux.

Colonne vertébrale. — Les mouvements de la tête et du cou sont limités par la douleur. La pression au niveau des articulations sacro-iliaques détermine de la douleur. Les articulations temporo-maxillaires sont prises. La malade souffre quand elle ouvre la bouche.

Les douleurs persistent aussi accusées et aussi généralisées jusqu'à la fin de 1907, sans plus de réaction locale ; douleurs lancinantes, surtout marquées la nuit, exaspérées par le moindre mouvement, condamnant par suite la malade à un repos absolu. Applications de pointes de feu répétées au genou, à la cheville et à l'épaule du côté droit.

A la fin de 1907, les douleurs diminuent peu à peu et la malade peut se lever. Depuis cette époque, les douleurs reviennent par intermittences dans le genou, dans l'épaule et dans la main du côté droit. Mais ces douleurs sont peu vives et passagères.

Actuellement (octobre 1911) : pas de déformations aux membres supérieurs. Raideurs dans les articulations des phalanges à droite, empêchant la flexion complète des doigts.

Genou droit, légèrement fléchi ; extension complète impossible. Craquements dans les mouvements ; douleurs à la marche.

La flexion de la hanche droite détermine aussi de la douleur. La malade use de béquilles.

Observation II

Mme Ca.., 45 ans. Pas d'antécédents héréditaires ; bronchites fréquentes ; deux pleurésies ; plusieurs hémoptysies depuis l'âge de 25 ans. A été déclarée phtisique, il y a dix ans.

Il y a cinq ans, après un travail fatigant, la malade ressent des douleurs très vives au genou droit, qui présente bientôt une enflure considérable ; pointes de feu. Les symptômes ne s'amendent pas et l'articulation s'ankylose peu à peu.

Il y a deux ans, fracture du col du fémur, à droite. Depuis

ce jour, la malade ne s'est plus levée. Il y a un an, douleurs à toutes les articulations du membre supérieur gauche, gonflement léger, mouvements impossibles. Le rhumatisme s'étend ensuite aux articulations du cou et de la mâchoire. Depuis deux mois, il a envahi les articulations du membre supérieur droit.

Etat actuel (mars 1906). — Membres supérieurs : à gauche, les articulations de l'épaule, du coude et du poignet sont immobilisées par la douleur ; les divers mouvements sont à peine ébauchés ; pas d'enflure. Au poignet, sensation de fongosités. Le carpe, légèrement tuméfié, est très douloureux à la pression. Articulations des doigts également douloureuses à la pression et dans les mouvements. A l'articulation de la phalange avec la phalangine du médius : petite nodosité mobile de la grosseur d'une lentille.

A droite, douleurs dans toutes les articulations quand on essaye de les mouvoir. Elles sont cependant moins marquées qu'à gauche. Absence de gonflement et de toute déformation.

Membres inférieurs. A droite : genou ankylosé (ancienne tumeur blanche. Quadriceps fémoral très atrophié. A gauche, le coude-pied présente une légère enflure, il est très sensible. Les petites articulations du pied sont douloureuses à la pression. Réflexes rotuliens exagérés.

Colonne vertébrale. — Les mouvements de la tête et du cou sont limités par la douleur. Ce sont surtout les articulations occipito-vertébrales, qui paraissent prises. Douleur à la pression des articulations costo-vertébrales, à droite.

Appareil respiratoire. — Infiltration tuberculeuse au sommet droit.

Septembre 1906. — Hémoptysies. Les douleurs au niveau des diverses articulations sont toujours aussi vives. La malade reste toute la journée assise sur son lit, dans la même position. Le moindre mouvement exaspère les douleurs. Amaigrissement très marqué.

Mars 1907. — Pas de diminution dans les douleurs. Index de la main gauche dévié vers le bord cubital. A l'index et au médium de la main droite, commencement de déformation : flexion de la phalangine, extension de la phalangette.

Progrès des lésions de tuberculose pulmonaire, qui entraînent la mort de la malade en février 1908.

Observation III

Thérèse Da.., 65 ans, blanchisseuse.

Antécédents héréditaires et personnels nuls.

La malade a commencé à ressentir quelques douleurs articulaires disséminées vers l'âge de 50 ans. Il y a trois ans, crise subaiguë aux deux genoux avec enflure et douleurs très vives nécessitant le repos au lit durant deux à trois mois. La malade peut ensuite se lever. Il y a neuf mois, nouvelle poussée atteignant les quatre membres, rendant tout mouvement impossible. Peu à peu, les bras s'améliorent, mais les mouvements restent douloureux.

Etat actuel (février 1906). — La malade est amaigrie. Elle doit garder le lit par suite de ses douleurs.

Les articulations des membres supérieurs ne présentent ni tuméfaction, ni déformation. Les douleurs sont très marquées aux articulations du pouce et du coude à droite et de l'épaule à gauche. La palpation et les mouvements exagèrent ces douleurs.

Aux membres inférieurs, les jointures ont leur aspect normal. Cependant, la palpation et les mouvements font apparaître des douleurs très vives. Les réflexes patellaires sont normaux. Les mouvements de la tête et de la colonne vertébrale sont douloureux. La pression des apophyses épineuses est très douloureuse, surtout à la partie inférieure de la région dorsale.

Les observations qui précèdent sont remarquables par l'intensité et la ténacité des phénomènes douloureux, contrastant avec le peu de réaction locale au niveau des jointures. Elles méritent bien le qualificatif de formes douloureuses que nous leur avons donné. La très longue durée de l'affection ainsi que l'absence à peu près complète de phénomènes locaux doivent faire porter le diagnostic de rhumatisme chronique.

On peut cependant se demander s'il ne s'agit pas de

formes en quelque sorte intermédiaires entre les rhumatismes subaigus et les rhumatismes chroniques comportant des poussées extrêmement prolongées suivies de période de répit (obs. I).

Remarquons que cette forme douloureuse de rhumatisme chronique paraît indépendante de l'étiologie. Dans un cas nous avons affaire à un rhumatisme tuberculeux (obs. II). Les deux autres malades n'avaient aucun signe de tuberculose. L'une d'entre elles (obs. I) avait présenté des manifestations arthritiques (lithiase urinaire, hémorroïdes).

Dans les observations qui suivent, les douleurs sont beaucoup moins vives, et elles sont intermittentes. Elles restent cependant le symptôme prédominant. Ce sont ces cas que l'on peut rattacher au rhumatisme chronique simple de Besnier.

Observation IV

Alexandrine H.., 56 ans, domestique.

Mère emphysémateuse. Aucun cas de rhumatisme dans la famille. Mariée, a eu cinq enfants, tous morts de maladies diverses. La malade présente depuis un an des symptômes de diabète (polydipsie, polyurie, glycosurie, furoncles), emphysème.

Il y a une quinzaine d'années, poussée rhumatismale subaiguë aux deux genoux, qui dure trois semaines. Depuis, la malade ressent de temps en temps des douleurs dans les genoux, elle éprouve des raideurs gênant la marche. Depuis quinze jours, elle se plaint de douleurs légères dans les épaules.

A l'examen, on constate des nodosités d'Heberden, très nettes aux deux mains, quelques craquements dans les deux genoux sans déformation apparente.

Observation V

Marie G..., 67 ans. Père mort d'un cancer de l'estomac, mère morte d'un cancer de l'utérus. Scarlatine à 10 ans, variole à 24 ans.

La malade a commencé à souffrir des genoux vers 35 ans. Les douleurs venaient par poussées, s'accompagnant parfois d'un léger gonflement. De plus, sensation de picotement dans le gros orteil gauche, et raideur légère dans les doigts. La malade souffre aussi parfois dans son épaule droite.

A l'examen, on constate quelques craquements dans l'épaule droit et dans le côté gauche. Camptodactylie du côté droit. Aux deux genoux, à la pression et dans les mouvements : crépitation fine, neigeuse. Le gros orteil est un peu dévié en dehors.

Observation VI

Mme Audibert, 57 ans, tailleuse.

Pas d'antécédents héréditaires. Variole à 40 ans. Signes nets d'artério-sclérose. La malade se plaint de douleurs dans le genou du côté droit depuis six à sept ans, apparaissant dans les mouvements et entraînant une gêne marquée de la marche. Nodosités d'Heberden aux deux mains. Craquements articulaires dans les deux épaules et dans le genou droit.

Réflexes normaux. Eclat diastolique aortique.

Observation VII

Victor M..., 67 ans, portefaix.

Pas d'antécédents héréditaires. Ethylisme. Il y a sept ou huit ans, le malade a commencé à ressentir des douleurs dans les deux genoux, apparaissant par intermittences, et surtout après une marche prolongée. Jamais d'enflure. Pas de douleur au repos.

Il y a deux mois, ictus apoplectiforme ayant laissé une hémiparésie du côté droit.

A l'examen, quelques craquements dans l'épaule droite et dans les deux genoux sans déformation. Nodosités d'Heberden.

Exagération des réflexes rotuliens.
Pas de lésion cardiaque.

Observation VIII

Mme G..., 69 ans. Antécédents héréditaires nuls. Coliques néphrétiques à plusieurs reprises. Une crise d'entéro-colite muco-membraneuse.

A habité un logement très humide de l'âge de 15 ans jusqu'à 33 ans. A commencé vers 30 ans à ressentir des douleurs passagères dans les articulations des bras et des jambes, sauf aux chevilles. Jamais d'enflure. Elles ont toujours persisté depuis, revenant par intervalles sous l'influence d'une fatigue ou d'un changement de temps. A l'examen, on ne constate que des craquements dans les deux genoux, et de la douleur à la pression au niveau de l'interligne articulaire de ces articulations. Emphysème.

Remarquons, dans ces observations, la coïncidence fréquente d'affections relevant de l'arthritisme (diabète, emphysème, coliques néphrétiques, entéro-colite muco-membraneuse). C'est d'ailleurs dans la classe des rhumatismes dyscrasiques ou liés à l'arthritisme que Teissier et Roques ont placé cette forme de rhumatisme. Notons aussi la présence chez trois de nos malades sur cinq de nodosités d'Heberden, et chez une autre la déformation décrite sous le nom de camptodactylie. Ces différentes lésions sont également considérées par ces auteurs comme relevant de l'arthritisme. Nos observations concordent avec cette théorie.

Mais si nous restons sur le terrain clinique, nous constatons que le symptôme prédominant de ce rhumatisme est la douleur peu intense, sans doue, fugace, mais reparaissant facilement à la faveur d'une cause adjuvante. A l'examen des articulations on ne constate que des craquements.

III. — Formes déformantes

Nous rangerons dans ce groupe les formes cliniques du rhumatisme chronique où prédominent les Déformations.

Celles-ci sont très fréquentes dans cette affection. Nous venons de voir cependant qu'elles pouvaient manquer ou n'exister qu'à l'état d'ébauche (formes douloureuses).

Lorsqu'elles existent, elles peuvent revêtir des aspects très variés. Elles procèdent, en effet, de plusieurs causes, qui sont :

1° Les déplacements des surfaces articulaires. Ce sont ces déplacements, ces subluxations qui constituent surtout les déformations des articulations. L'aspect de ces déplacements et les crampes douloureuses qui les accompagnent indiquent qu'ils sont dus surtout à des contractions musculaires spasmodiques.

2° Les altérations de forme et de volume des extrémités osseuses : bourrelets osseux, stalactites ostéophytiques.

3° Les lésions des tissus péri-articulaires. Elles portent sur les tissus fibreux, les muscles, le tissu conjonctif et la peau, produisant tantôt des tuméfactions, des œdèmes, tantôt au contraire de l'amaigrissement, de l'atrophie.

Au point de vue clinique, les formes de rhumatisme déformant sont des plus variées.

Nous allons en décrire quelques types en suivant la division donnée par Charcot pour le rhumatisme chronique. Cette division n'envisage guère, en effet, que des formes déformantes.

Ces formes sont les suivantes :

1° La *forme déformante progressive* ou *polyarticulaire*. Le début se fait en général par des sensations de fourmillement et d'engourdissement dans les doigts. Parfois les douleurs simulent la névrite périphérique. Puis apparaissent des signes d'arthrite au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes et interphalangiennes symétriquement aux deux mains. Mais les phénomènes locaux, rougeur, tuméfaction, douleur sont modérés. Bientôt surviennent des crampes péri-articulaires entraînant des déviations caractéristiques. Mais celles-ci ne s'établissent qu'après plusieurs périodes paroxystiques interrompues par des phases de rémission. Plus tard, le rhumatisme s'étend aux poignets, aux coudes, puis aux membres inférieurs.

Charcot ramène à deux types principaux les déformations des extrémités supérieures :

Le premier type, ou type de flexion, est caractérisé :

1° Par la flexion de la phalangette sur la phalangine ;

2° Par l'extension de la phalangine sur la phalange ;

3° Par la flexion de la phalange sur la tête des métacarpiens ;

4° Par la flexion à angle obtus des métacarpiens et du carpe sur l'avant-bras . Il y a en outre une inclinaison en masse des phalanges vers le bord cubital de la main et une déviation des phalangines vers les phalanges.

Le deuxième type, ou type d'extension, est constitué :

1° Par l'extension de la phalangette sur la phalangine ;

2° Par la flexion des phalangines sur les phalanges ;

3° Par l'extension des phalanges sur la tête des métacarpiens ;

4° Par la flexion du carpe sur les os de l'avant-bras. Il y a de même une déviation en masse des phalanges vers le bord cubital de la main.

Chaque type comporte plusieurs variétés.

Vidal a décrit un troisième type rectiligne ou linéaire caractérisé :

1° Par la rigidité des doigts ; les trois phalanges sont sur le même axe, immobiles les unes sur les autres ;

2° Par la demi-flexion de la phalange sur les métacarpiens ;

3° Par la déviation en masse des phalanges sur le bord cubital.

Ces déformations des doigts sont très fréquentes. Mais les différents types se trouvent souvent groupés à la même main à des doigts différents.

L'avant-bras est en pronation, le coude est en flexion et l'épaule, immobilisée, maintient le bras appliqué contre le thorax.

Au membre inférieur, au pied, le gros orteil est dévié en haut en en dehors et vient recouvrir les autres orteils. Le pied tout entier est soit en *varus équin*, soit en *valgus*. L'articulation tibio-tarsienne s'ankylose le plus souvent. La jambe est fléchie sur la cuisse et la cuisse sur le bassin.

Tel est à son maximum le tableau des déformations du rhumatisme chronique progressif. Elles sont rarement aussi généralisées. Nous ne les avons trouvées à ce degré que chez une seule malade (Obs XXIV). Elles étaient d'ailleurs dans ce cas assez différentes du type classique.

Au contraire, les formes restreintes, limitées, sont assez

fréquentes. Quelquefois les mains seules sont prises, et dans plusieurs de nos observations, les déformations sont localisées à quelques doigts ou à quelques phalanges. Ce sont même ces cas que nous avons rencontrés le plus souvent.

Remarquons que ce rhumatisme déformant polyarticulaire peut être produit par des toxi-infections variées. En particulier, Poncet a observé une forme de rhumatisme tuberculeux qui ne diffère en rien de la description de Charcot.

2° Les *arthrites sèches ou arthrites déformantes* (forme oligo-articulaire). Dans ce cas, les déformations, parfois considérables, sont dues surtout à l'accumulation de couches osseuses de nouvelle formation, à l'hyperproduction des ostéophytes. Il peut en résulter des luxations ou des subluxations. Mais en dehors de ce cas, il n'y a pas les déviations qui existaient dans la forme précédente.

Ces arthrites affectent surtout les grandes jointures et de préférence la hanche (*morbus coxæ senilis*). Remarquons que l'évolution très lente est en général indolente. La déformation est donc ici le seul symptôme.

3° Les *nodosités d'Heberden*. Dans cette variété de rhumatisme chronique, les déformations se réduisent à l'apparition de nodosités sur les côtés de l'articulation de la phalangine avec la phalangette. L'article est élargi et l'extrémité digitale est parfois un peu déviée. Ces nodosités se rencontrent très fréquemment chez les vieillards.

Une déformation anlogue a été observée par Bouchard au niveau de l'articulation phalango-phalanginienne des doigts.

Ces nodosités sont indolentes. Elles occasionnent une certaine gêne dans les mouvements.

4° Parmi les formes déformantes du rhumatisme chronique, nous pouvons faire rentrer la *rétraction de l'aponévrose palmaire*. Dans ce cas, les extrémités articulaires des os ne sont ni déformées, ni tuméfiées. C'est une variété de rhumatisme fibreux, mais localisé à la main. Le début se fait par de petites indurations sous-cutanées au niveau de la face palmaire de la première phalange. D'abord indolentes, elles deviennent douloureuses, augmentent de nombre et de volume, et finissent, en se réunissant, par former de vraies brides fibreuses. La main s'excave, les doigts se fléchissent de plus en plus sur les métacarpiens. Ils arrivent à s'appliquer, à s'incruster dans la paume de la main. Il en résulte une impotence fonctionnelle absolue. Nous rapportons une observation de cette variété de rhumatisme.

Nous allons donner les observations que nous rattachons à ce groupe des formes déformantes du rhumatisme chronique.

Nous répétons que dans la plupart des cas, les déformations sont limitées et n'intéressent qu'un nombre restreint d'articulations. Les phénomènes douloureux sont loin de manquer dans ce type de rhumatisme, mais ils ne constituent pas le symptôme prédominant et cela suffit pour distinguer ces formes de celles décrites dans notre premier groupe.

Dans de rares cas, les douleurs sont tout à fait absentes ; il en a été ainsi dans les trois observations suivantes :

Observation IX

Mme Po..., 80 ans. Antécédents héréditaires et personnels nuls. La malade a surtout des déformations au niveau des mains. Elles ont apparu peu à peu sans aucune douleur. A la main droite, le médius présente une ébauche de déformation type 1 de Charcot : flexion de la phalangette, extension de la phalangine, l'annulaire présente au contraire la déformation type II, extension de la phalangette, flexion de la phalangine. Les mouvements dans ces jointures sont très limités. A la main gauche, les articulations phalango-phalanginiennes de l'index et du médius sont un peu tuméfiées et la phalangette du médius est déviée en flexion. Craquements dans les épaules et dans les genoux. Raideurs dans la marche.

Observation X

Marie Mo..., 76 ans. Antécédents héréditaires et personnels nuls. La malade n'a jamais eu de douleurs articulaires. Légères nodosités d'Heberden aux deux mains. Aux articulations des phalanges avec les phalangines, augmentation de volume des extrémités articulaires donnant un aspect globuleux à cette région. Gêne dans les mouvements. L'extrémité proximale du premier métacarpien est également assez épaissie, surtout à droite, ce qui diminue la mobilité de l'articulation trapézo-métacarpienne.

Observation XI

M. Gh..., 87 ans, boulanger. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels, sauf un ictus apoplectiforme il y a 6 mois, non suivi de paralysie. Signes d'artério-sclérose. Le malade présente des déformations au niveau des mains survenues progressivement sans douleur. Déviation vers le bord cubital de la phalangette du mé-

dius des deux côtés. Déviation en coup de vent vers le bord cubital de tout le doigt de la main droite. Le gros orteil gauche est dévié en dehors, il passe sous le deuxième orteil. Quelques craquements dans les articulations des coudes et des épaules sans gêne ni douleur.

Dans les observations suivantes les premières concernent des malades présentant peu de déformations et des douleurs assez marquées. Elles constituent en quelque sorte des types de transition entre les formes douloureuses et les formes déformantes. Nous avons placé ensuite les cas où les déformations sont plus accusées.

Observation XII

François A..., 74 ans, acconier.

Antécédents héréditaires inconnus. Choléra et scorbut durant la campagne de Crimée. Sujet aux bronchites depuis longtemps. Emphysème avec suffocation depuis environ 15 ans ; hémoptysie il y a 5 ans.

Il y a 18 mois, le malade a eu des douleurs généralisées aux articulations des deux membres supérieurs ; les déformations se sont installées peu à peu depuis cette époque.

Actuellement, à la main droite, déviation en dedans de la troisième phalange de l'index et du médius, nodosités au niveau de la phalangine de ces doigts. Pas de douleurs ; mouvements non gênés. A gauche, déviation en dedans de la phalangette du médius plus marquée qu'à droite. Nodosités d'Heberden à cette articulation. L'articulation métacarpo-phalangienne du pouce présente des craquements, l'extrémité métacarpienne est augmentée de volume.

Aux pieds, grosse saillie de l'extrémité antérieure du premier métatarsien de chaque côté avec déviation du gros orteil en dehors.

Le malade se plaint de douleurs, assez vives dans le genou gauche ; cette articulation présente des craquements et une augmentation de volume des extrémités osseuses.

A l'examen de l'appareil repiratoire, on trouve de l'emphysème. Pas de signes physiques de tuberculose pulmonaire.

Observation XIII

Mme Gr..., 60 ans, couturière.

Antécédents héréditaires nuls.

La malade a eu à 45 ans une poussée de tuberculose avec hémoptysies abondantes, ayant nécessité un séjour de 14 mois à l'hôpital. Depuis, bronchites assez fréquentes, accompagnées parfois d'hémoptysies. La malade est devenue emphysémateuse et obèse.

Les douleurs rhumatismales ont commencé à 39 ans, époque de la ménopause. A ce moment, poussée subaiguë aux deux genoux avec enflures. Depuis, les douleurs reparaissent de temps en temps ; elles sont augmentées par la marche, qui est très gênée. La malade se plaint aussi de crampes douloureuses dans les mains.

A l'examen, à la main gauche, l'index et le cinquième doigt ont leur phalangette fléchie, saillie osseuse à l'extrémité carpienne du troisième métacarpien. A droite, la phalangette du pouce est fléchie et déviée en dehors. L'articulation métacarpo-phalangienne de ce doigt est tuméfiée et douloureuse. Craquements au coude gauche sans déformation. Les genoux sont volumineux, douloureux à la pression ; ils présentent de nombreux craquements. A l'auscultation pulmonaire, signes de bronchite et d'emphysème.

Observation XIV

Félicie R..., 72 ans.

Antécédents héréditaires nuls. Variole à 4 ans. Mari mort de tuberculose à 45 ans. Pas d'enfant.

La malade ressent depuis deux mois environ des douleurs au niveau de l'épaule et dans le genou du côté gauche, n'apparaissant que dans les mouvements.

Les mains présentent les déformations suivantes : à droite, l'annulaire et l'index ont leur phalangette déviée vers le bord ra-

dial ; à gauche, la phalangette de l'annulaire est déviée en dehors, celle du cinquième doigt est en flexion légère. Les mouvements dans ces diverses articulations sont limités. La malade y ressent quelque fourmillements sans douleur véritable.

Rien d'apparent aux épaules.

Aux deux genoux, un peu d'hydarthrose, choc rotulien très net. Un peu de douleur à la pression au niveau de l'interligne articulaire. Réflexes normaux.

Observation XV

Benoîte Sé..., 83 ans. Père rhumatisant. Pas de maladie antérieure, sauf sciatique droite il y a dix ans.

Depuis une vingtaine d'années, la malade ressent des douleurs dans le genou gauche, parfois très violentes, l'obligeant souvent à interrompre sa marche. Crampes douloureuses à la main gauche survenues depuis quelques années.

Examen. — Heberden aux deux mains. L'annulaire et le petit doigt de chaque côté ont leur phalange légèrement fléchie, surtout à droite. L'extension ne peut pas se faire complètement. Craquements dans les deux épaules.

Genou gauche : condyle interne saillant, inégalités à la surface de la rotule, craquements dans les mouvements, flexion incomplète, dépassant peu l'angle droit.

Réflexes rotuliens : aboli à gauche, existe à droite. Raideurs dans la colonne cervicale limitant les mouvements de latéralité de la tête. Voussure de la colonne dorsale avec légère scoliose à convexité droite. La malade se plaint de douleurs dans la région lombaire.

Observation XVI

Antoine Fi..., 80 ans, calfat.

Pas d'antécédents héréditaires. A eu la variole à 27 ans. Pas d'éthylisme

Il y a sept ans, crise de rhumatisme articulaire subaigü intéres-

sant le genou, le pied et la main du côté droit. Ces articulations étaient enflées et très douloureuses. Un an après, nouvelle crise polyarticulaire qui dure quelques semaines. Enfin, il y a cinq ans, troisième poussée aux membres inférieurs qui se prolonge deux mois. Depuis, le malade n'a plus ressenti aucune douleur.

Examen. — Les index des deux mains ont leur phalangette déviée vers le bord radial. Le petit doigt de la main gauche a sa phalangette ankylosée en flexion. Léger épaississement des articulations phalango-phalanginiennes.

Aux pieds, l'extrémité antérieure du premier métatarsien forme une saillie très accusée.

Quelques craquements dans les genoux.

Observation XVII

Vi..., 60 ans, commerçant.

Pas d'antécédents héréditaires. En 1870, bronchite grave, durant plusieurs mois, accompagnée d'amaigrissement ; depuis, le malade tousse souvent ; plusieurs hémoptysies.

Il y a douze ans, au cours d'une inondation, le malade reste avec les jambes dans l'eau pendant une journée. Quelques jours après, fourmillements dans le petit doigt de la main gauche, puis douleurs qui se généralisent à toutes les articulations du membre supérieur et du membre inférieur du côté gauche. Ces jointures s'enflent. La crise s'accompagne de fièvre et dure de deux à trois mois. Après la crise, le malade conserve des déformations. Depuis, plus de douleur rhumatismale.

Examen. — Main gauche : l'index et le médius ont leur phalangine en extension et leur phalangette en flexion. On n'arrive qu'incomplètement à réduire ces déformations. Les articulations interphalangiennes sont enflées.

Main droite : rétraction d'une bride de l'aponévrose palmaire au niveau de l'annulaire survenue progressivement et sans douleur depuis quatre mois. Quelques craquements au poignet gauche.

A l'examen de l'appareil respiratoire, signes de tuberculose pulmonaire.

Observation XVIII

Mme Sa..., 77 ans.

Pas d'antécédents héréditaires. Variole à 30 ans. A eu deux enfants, dont un a succombé à la suite d'une affection cardiaque survenue au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu.

A l'âge de 50 ans environ, la malade a commencé à ressentir des fourmillements, des picotements dans les doigts. Puis douleurs qui se sont généralisées à toutes les articulations, mais surtout marquée dans les épaules. Jamais d'enflure. Depuis cette époque, les douleurs reviennent à intervalles plus ou moins éloignés. Elles sont surtout marquées la nuit.

Examen. — Main droite : à l'index, phalangette déviée vers le bord radial, mouvements limités au médius et à l'annulaire ; nodosités d'Heberden. Au petit doigt, l'articulation de la troisième phalange augmente de volume et la phalangette est déviée en dehors.

Main gauche : La phalangette du médius est déviée vers le bord cubital, son extrémité articulaire est épaissie. Saillie dorsale du carpe.

Quelques craquements dans l'épaule droite et dans le genou gauche. Saillie de l'extrémité antérieure du premier métatarsien.

Réflexes rotuliens exagérés.

Observation XIX

Louise Ra..., 74 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Bronchites assez fréquentes depuis l'âge de 50 ans.

En avril 1907, douleurs au niveau des articulations des doigts, suivies de déformations qui évoluent progressivement. En juin 1907, on constate du gonflement des articulations des doigts, sans déviation, une petite exostose à l'extrémité postérieure du troisième métacarpien gauche. Les genoux présentent des craquements et de la douleur dans les mouvements.

Septembre 1911. — La malade a toujours des douleurs dans les diverses articulations, surtout marquées la nuit. Crampes dans la main gauche.

Examen. — Main droite : saillie énorme de l'extrémité antérieure du premier métacarpien ; mouvements du pouce limités. Les deuxième, troisième et quatrième doigts ont leurs articulations interphalangiennes épaissies, noueuses et leur phalangette en demi-flexion. Au petit doigt, flexion de la phalangine, que l'on ne peut redresser.

Sur l'extrémité des doigts la peau est par endroits lisse, semblant adhérer aux os, ayant l'aspect de la sclérodermie. La sensibilité est diminuée à ce niveau.

Main gauche : l'articulation métacarpienne du pouce présente la même déformation qu'à droite. L'index et le médius ont leur phalangine immobilisée en extension et leur phalangette en flexion. Nodosités d'Heberden à l'index et à l'annulaire. Même aspect de sclérodermie, surtout au niveau de la pulpe des doigts. Les ongles ne présentent pas de troubles trophiques.

Douleurs et craquements aux épaules et aux genoux.

Observation XX

Vincent Ol..., 40 ans, garçon de café, puis coiffeur.

Antécédents héréditaires nuls. Fluxion de poitrine à l'âge de 17 ans. A cette époque, son métier l'obligeait à séjourner souvent dans une cave très humide. Peu à peu se déclare une tumeur blanche au genou droit pour laquelle il doit subir une amputation à l'âge de 20 ans.

A 23 ans, crise de rhumatisme articulaire aigu généralisé avec fièvre, enflures, douleurs très vives qui dure plus d'un mois. A 24 ans, scarlatine, à a suite de laquelle seconde crise rhumatismale aussi généralisée et aussi prolongée. Depuis, le malade a eu encore trois crises rhumatismales qui sont survenues à 5 ou 6 ans d'intervalle. Il a eu aussi trois blennorrhagies, mais qui n'ont pas été accompagnées de complications rhumatismales.

Examen. — Gonflement marqué de toutes les articulations

interphalangiennes donnant aux doigts l'apparence noueuse. Craquements dans les articulations métacarpo-phalangiennes du pouce et de l'index des deux côtés. Au poignet gauche, l'apophyse styloïde du cubitus fait une saillie très accusée.

Le gros orteil du pied gauche est complètement déjeté en dehors, chevauchant sur les autres orteils ; il ne peut être ramené en dedans. Les mouvements de la cheville sont limités, ceux des articulations du pied paraissent entièrement abolis, d'où gêne dans la marche. Le malade appuie d'abord le talon sur le sol, puis rabat l'avant-pied.

Craquements dans le genou.

A l'examen du cœur, signes de rétrécissement mitral.

Observation XXI

Mme Ch..., 65 ans, ménagère.

Pa d'antécédents héréditaires. Mariée ; a eu deux grossesses suivies d'un accouchement prématuré à six mois et d'un accouchement à terme avec enfant mort-né. A la suite de cet accouchement, accidents puerpéraux suivis de leucorrhée qui a persisté jusque vers 60 ans. Il y a 9 ans, apparition de douleurs, puis d'enflures aux chevilles et aux genoux, qui subsistent pendant près de deux ans, obligeant la malade à garder le lit. Puis ces phénomènes s'amendent peu à peu. Depuis quatre ans, douleurs au niveau des mains, survenant par intermittences.

Examen. — Main gauche : tuméfaction des articulations phalango-phalanginiennes du médius et du petit doigt, ainsi que des articulations métacarpo-phalangiennes de l'index et du médius. Sur la face dorsale de la main, tuméfaction de la gaine synoviale des tendons extenseurs des doigts. L'extrémité inférieure du cubitus est épaissie.

Main droite : le articulations métacarpo-phalangiennes des trois premiers doigts sont augmentées de volume ainsi que l'articulation de la première et de la deuxième phalange de l'index et du médius ; la tuméfaction porte surtout sur les parties molles et s'accompagne d'un épanchement synovial. Les mouvements sont limités.

Petite tumeur kystique au niveau de la tabatière anatomique, paraissant siéger dans la gaîne synoviale des tendons des radiaux. Craquements articulaires aux genoux.

Réflexes normaux.

Observation XXII

Anna A..., 58 ans, Algérienne.

La malade ne parlant que la langue arabe ne peut nous donner aucun renseignement.

Examen. — Main droite : Articulations interphalangiennes très tuméfiées, noueuses, surtout déformées dans les parties molles. Les mouvements déterminent des craquements. Les articulations métacarpo-phalangiennes présentent les mêmes altérations. Leur gonflement forme des bosselures sur le dos de la main de consistance pseudo-fluctuante. La synoviale des tendons des extenseurs est épaissie, forme une saillie grosse comme une noisette.

Main gauche : mêmes déformations dans les articulations interphalangiennes ; de plus, la deuxième phalange de l'index et du médius est déviée vers le bord cubital. Celle du petit doigt est fléchie. Les mouvements dans toutes ces articulations sont limités, ils ne provoquent pas de douleurs.

Les poignets sont très augmentés de volume, surtout le droit ; on sent des saillies osseuses à la palpation. Craquements dans les mouvements.

Pied droit : déformation du troisième orteil : phalangine ankylosée en flexion, phalangette en extension. Craquements dans les articulations des chevilles et des genoux. La mobilité est intacte.

Observation XXIII

Mme Da..., 70 ans, revendeuse. Père et une sœur rhumatisants. Fièvre typhoïde à 14 ans. Habitait avant sa maladie dans un logement humide.

Il y a cinq ans, douleurs légères et intermittentes dans les genoux. Ces douleurs augmentent peu à peu, s'accompagnent d'en-

flures. Puis douleurs dans les avant-bras et aux poignets, raideurs dans les doigts. Pas de crampes musculaires. Actuellement, les douleurs sont moins marquées, elles apparaissent de temps en temps aux genoux. La marche est très gênée et ne peut se faire qu'à l'aide de béquilles.

Examen. — Les deux mains présentent des déformations parfaitement symétriques : aux pouces, flexion de la phalange, extension de la phalangette. A l'index, flexion de la phalangette. Aux trois derniers doigts, déformation type I de Charcot : extension de la phalangine, flexion de la phalangette. La malade ne peut pas corriger ces déformations par des mouvements volontaires. Les mouvements provoqués sont eux-mêmes peu étendus. Les extrémités articulaires des phalanges sont saillantes. Quelques craquements dans les articulations métacarpo-phalangiennes. Les poignets et les coudes sont libres. Les épaules présentent quelques craquements. Pas d'atrophie musculaire notable.

Aux pieds, déformations des phalanges. Les genoux sont déformés : de chaque côté, le condyle interne est proéminent ; l'extension complète de la jambe sur la cuisse est impossible, le mouvement de flexion est également limité. Craquements articulaires.

Au niveau de la colonne vertébrale, cyphose dorsale datant de trois à quatre ans. Les mouvements de la colonne cervicale sont conservés. La malade se plaint de douleurs dans la colonne vertébrale.

Observation XXIV

Laurent B..., 69 ans, repasseuse.

Pas d'antécédents héréditaires. Pas de maladie antérieure, sauf fluxion de poitrine il y a six ans. Jamais de bronchite grave. Le rhumatisme a débuté il y a une vingtaine d'années, au moment de la ménopause, par des douleurs dans les doigts au niveau des articulations phalangiennes. Ces douleurs, légères, mais continuelles, n'étaient pas plus marquées dans le mouvement et n'empêchaient pas la malade de travailler. Elles ne s'accompagnaient pas de crampes musculaires. Des déformations sont apparues aux mains progressivement depuis cette époque. Peu après, quelques douleurs dans les orteils.

Depuis cinq à six ans, la malade ne souffre plus des mains. Mais des douleurs ont apparu aux coudes, où elle subsistent encore actuellement. Absentes au repos, elles sont réveillées par le moindre mouvement et empêchent la malade de se servir de ses bras. De temps en temps, douleurs dans les genoux et dans les chevilles.

Examen. — Main droite. Pouce : l'articulation métacarpo-phalangienne présente des saillies ostéo-phytiques ; mouvements limités. Les trois doigts du milieu ont la phalange déviée vers le bord cubital, la phalangine demi-ankylosée en extension, la phalangette fléchie. Le petit doigt est fortement dévié en dehors, vers le bord radial. Il passe sous les autres doigts, qui le recouvrent. Les extrémités articulaires des phalanges présentent des saillies osseuses.

Les articulations métacarpo-phalangiennes sont tuméfiées, en flexion ; mouvements très limités. Saillie dorsale du carpe.

Main gauche. Pouce : articulation avec le métacarpe tuméfiée, présentant de nombreux craquements. Les trois derniers doigts ont la phalangine fortement fléchie, en subluxation sur la phalange. Les phalangettes sont peu mobiles.

Les tentatives de mouvement de chaque côté déterminent des douleurs. Les ongles sont striés, incurvés en bec de perroquet.

Les poignets sont ankylosés en demi-flexion. Les avant-bras sont en pronation. Atrophie musculaire très marquée.

Les coudes sont tuméfiés, fléchis à angle droit. Quand on les étend, on détermine des craquements ; douleur très vive. On sent le tendon du biceps rétracté formant une corde résistante qui contribue à limiter les mouvements d'extension.

Atrophie des muscles des bras et des épaules. L'épaule gauche est ankylosée ; la droite présente des craquements.

Pieds : le premier orteil est fortement dévié en dehors à droite et à gauche. Les phalanges des autres orteils sont en hyperextension sur les métatarsiens.

Genoux : augmentation de volume des extrémités articulaires. ; saillies osseuses ; légères douleurs dans les mouvement. Réflexe patellaires normaux.

Aux hanches, mouvements d'abduction limités.

L'auscultation du cœur et des poumons ne révèle rien d'anormal.

Observation XXV

Rétraction de l'aponévrose palmaire

Noël Ro..., 77 ans, jardinier.

Son père et sa sœur présentaient la même déformation que lui au niveau des mains.

Antécédents personnels : deux blennorrhagies dans la jeunesse, non suivies de rhumatisme et guéries assez rapidement ; fluxion de poitrine à 40 ans ; érysipèle à 45 ans. Signes d'emphysème datant d'environ dix ans. Bronchite chronique depuis deux ans.

Il y a à peu près 25 ans, le malade commence à sentir quelques élancements dans la main grauche, puis le petit doigt se fléchit progressivement et bientôt les autres doigts subissent la même déviation. Quatre ans après, les malaises et les déformations apparaissent à la main droite. De chaque côté, la rétraction s'est faite progressivement et à peu près sans douleurs en quelques mois.

Le malade se plaint en outre de douleurs dans les hanches et dans la région lombaire, datant de plusieurs années. Il a eu, il y a deux ans, une poussée subaiguë de rhumatisme aux genoux.

Examen. — Les deux mains présentent des déformations semblables : les trois dernier doigts sont complètement repliés sur la paume de la main par suite de la flexion des phalanges sur les métacarpiens et des phalangines sur les phalanges. Les phalangettes sont en exension. De plus, à gauche, il y a une déviation des deux derniers doigts vers le bord radial. Dès que l'on essaie de redresser les doigts, on sent les brides de l'aponévrose palmaire qui se tendent, soulevant la peau. Les index sont un peu fléchis sur leurs méatacarpiens. Les pouces ne présentent pas de déformation. Atrophie très accusée des muscles des mains. Quelques craquements dans les deux genoux. Gêne des mouvements de la colonne vertébrale. Pas de douleur à la pression des apophyses épineuses.

Nous faisons remarquer, à propos des observations précédentes, combien une classification purement étiologique serait difficile à établir.

Chez trois malades (Obs. XII, XIII, XVII), on peut penser qu'il s'agit de rhumatisme tuberculeux en tenant compte des signes de tuberculose pulmonaire qu'ils ont présentés. Notons que, soit par suite du peu de virulence de l'infection bacillaire, soit plutôt par suite de la résistance du terrain, les lésions pulmonaires se sont peu développées et paraissent actuellement cicatrisées, car elles ne donnent plus lieu à aucun signe physique (sauf pour obs. XVII).

Mais le terrain arthritique de ces malades, défavorable au développement de la tuberculose, les prédisposait au contraire au rhumatisme.

L'influence diathésique paraît plus marquée encore dans quatre observations (Obs. XV, XVIII, XXIII, XXV), dans lesquelles on relève l'infection rhumatismale, soit chez les ascendants, soit chez les descendants.

Pour la malade de l'observation XXI, peut-être l'infection génitale a-t-elle été la cause efficiente de son rhumatisme.

Quoi qu'il en soit, ces divers cas, qui doivent différer dans leur origine, peuvent être groupés au point de vue clinique. Ils se ressemblent en effet par l'évolution de leur maladie, le cortège de phénomènes douloureux et surtout par la présence de déformations plus ou moins marquées.

IV. — Formes ankylosantes

Chez certains malades, le rhumatisme chronique se manifeste surtout par la formation d'ANKYLOSES. Nous avons vu dans le groupe précédent que des ankyloses accompagnaient souvent les déformations. Ainsi, la malade de l'observation XXIV nous présente, en même temps que des déformations des mains, une ankylose des poignets et de l'épaule gauche. Il existe donc de nombreuses formes mixtes ou intermédiaires. Mais à côté de ces formes, il en est d'autres où l'ankylose domine la scène clinique par sa généralisation à un grand nombre de jointures et par l'impotence fonctionnelle considérable qui en résulte. Elle est bien alors le symptôme dominant. Dans quelques cas même elle paraît être le seul symptôme, par suite de l'absence de tout phénomène douloureux (Obs. XXVI).

On a décrit de nombreuses variétés de rhumatisme ankylosant :

1° *Pierre Marie* en a isolé un type remarquable sous le nom de *spondylose rhizomélique*.

Ce qui caractérise cette forme, c'est la coexistence d'une soudure de tout ou presque tout le rachis avec une ankylose complète des deux articulations coxo-fémorales et une limitation plus ou moins prononcée des mouvements dans les articulations scapulo-humérales. Les petites jointures des extrémités demeurent au contraire intactes.

Marie a décrit cette affection comme une entité morbide. Elle est considérée actuellement par de nombreux auteurs comme un forme particulière du rhumatisme chronique. Elle reconnaît d'ailleurs comme lui une origine toxi-infectieuse complexe, survenant à la suite de la blennorrhagie, de la tuberculose, du diabète, de la goutte même, d'après Léri.

Lorsque la spondylose rhizomélique est constituée, la colonne vertébrale est soudée complètement. Elle présente une courbure très accentuée à convexité postérieure dans sa région cervico-dorsale.

Il en résulte que le malade est fortement incliné, la tête et le cou plongeant en avant.

Les mouvements de flexion et d'extension sont absolument impossibles, et si l'on insiste pour les provoquer, on peut produire une fracture de la colonne vertébrale.

Les articulations coxo-fémorales sont ankylosées en flexion, adduction et rotation externe. Par suite, le malade ne peut s'asseoir, ou du moins seulement sur le bord du siège, les jambes restant allongées. Pour se coucher, il commence par reposer les fesses sur le bord du lit, se renverse ensuite en arrière et pivote sur les ischions pour ramener le corps dans la direction du lit.

La spondylose rhizomélique est caractérisée anatomiquement, d'une part par l'intégrité des corps vertébraux, l'absence complète de lésion osseuse de nouvelle formation, et d'autre part par l'ossification des ligaments périarticulaires. Léri (1) a bien distingué ces altérations des déformations ostéophytiques qui existent dans les rhumatismes chroniques ordinaires de la colonne vertébrale.

---

(1) Léri. Revue de Neurologie, 1906.

mélique, il existe de nombreuses variétés d'*ankyloses* de la colonne vertébrale relevant du *rhumatisme chronique*.

Ces ankyloses peuvent être *généralisées* à tout le rachis. Tantôt la colonne vertébrale est incurvée dans sa partie supérieure, comme dans la spondylose rhizomélique, tantôt elle est ankylosée en rectitude complète.

Si les ankyloses sont *localisées*, elles peuvent donner lieu à trois variétés cliniques :

1° Une variété cervicale, la plus fréquente, immobilisant la tête en flexion, s'accompagnant souvent de troubles accessoires d'origine sympathique bien décrits par Jouve 1). Ces troubles sont des troubles oculo-pupillaires (myosis, insuffisance ou abolition des réflexes pupillaires) et des troubles cardiaques (palpitations, tachycardie) ;

2° Une variété dorsale ;

3° Une variété lombo-coccygienne. Ces deux derniers types se confondent le plus souvent dans leur allure clinique.

En dehors de l'ankylose, facilement reconnaissable, apparaissent des troubles nerveux trophiques (éléphantiasis des membres inférieurs) vaso-moteurs et douloureux.

3° Depuis Poncet, on connaît le *rhumatisme ankylosant tuberculeux*. Celui-ci peut succéder à un pseudo-rhumatisme aigu ou subaigu. Mais il peut aussi se développer d'emblée. Il apparaît surtout au niveau des grandes articulations : genoux, hanches, coudes, articulations tibio tarsiennes, épaules. Mais il peut intéresser aussi les articulations des mains et de la colonne vertébrale. Ces ankyloses, quelquefois fibreuses, sont le plus souvent osseuses et s'établissent en quelques semaines avec une incroyable rapidité.

---

(1) Jouve. Thèse de Lyon, 1903.

2° A côté du syndrome bien net de la spondylose rhizo-
Cette forme de rhumatisme tuberculeux paraît assez fréquente, d'après les nombreuses observations de Poncet et de ses élèves.

4° Nous n'insisterons pas sur les *arthrites plastiques ankylosantes de la blennorrhagie*. Elles intéressent surtout le genou ou le coude et apparaissent en général à la suite d'une arthrite subaiguë. La blennorrhagie doit aussi donner des arthrites ankylosantes chroniques d'emblée. Elle paraît en effet intervenir souvent dans l'étiologie de la spondylose rhizomélique.

On a cité des observations de rhumatisme ankylosant succédant à la *scarlatine* (1), au *rhumatisme articulaire aigu* (rhumatisme fougueux de Barthez).

Il ne faudrait pas conclure que le rhumatisme ankylosant n'apparaît qu'à la suite d'infections comme la tuberculose ou la blennorrhagie. On a prétendu en effet que la terminaison par ankylose caractérisait les rhumatismes secondaires et les distinguait des rhumatismes dits primitifs.

En réalité, l'ankylopoièse est un aboutissant anatomopathologique que l'on peut observer indistinctement après toutes les arthrites quelle qu'en soit la nature infectieuse, tuberculeuse, rhumatismale aiguë, chronique primitive ou chronique secondaire (Ziegler). « Ce qui conduit à l'ankylopoièse, dit Verhoogen (2), c'est sans doute la réunion d'une série de conditions dont nous ignorons actuellement la nature et le caractère, mais dont il paraît légitime d'attribuer une part au terrain non moins qu'à la nature

(1) Variot. Soc. de Pédiatrie, 1902.
(2) Verhoogen. *Loc. cit.*

de l'infection. » Nous avons vu que la spondylose rhizomélique ne relevait pas toujours de la blennorrhagie ou de la tuberculose.

Dans nos observations de rhumatisme ankylosant, l'étiologie est souvent très obscure, comme elle l'est dans le rhumatisme chronique en général. Mais si l'on ignore les conditions qui dans un cas donnent lieu à des déformations, dans un autre cas produisent des ankyloses, il n'en reste pas moins que ces processus sont deux aboutissants, deux formes anatomo-cliniques d'une même maladie : le rhumatisme chronique.

Notre première observation de rhumatisme ankylosant, concernant un jeune homme de 21 ans (obs. XXVI) est remarquable par la marche rapidement progressive des ankyloses qui se sont établies sans aucune douleur, sans réaction locale ni déformation au niveau des jointures. Les articulations actuellement ankylosées sont les épaules, les coudes, les poignets, les hanches, les articulations tibio-tarsiennes, les articulations de la colonne vertébrale.

Cette forme caractérisée par la généralisation des ankyloses et l'absence de tout autre symptôme constitue donc une forme ankylosante pure.

Dans les observations suivantes, le rhumatisme ankylosant est plus limité. Chez deux malades (obs. XXVII et XXVIII) il intéresse la colonne vertébrale et les articulations coxo-fémorales. Par l'évolution de l'affection, par l'aspect de l'ankylose vertébrale et par la coexistence de déformations aux mains, ces deux cas ne rentrent pas dans le syndrome de spondylose rhizomélique décrit par Pierre Marie.

Le rhumatisme ankylosant est localisé à une seule arti-

culation, la hanche, chez la malade de l'obs. XXX. Cette forme est rare. Le plus souvent le rhumatisme mono-articulaire de la hanche aboutit à la forme déformante qui est le véritable *morbus coxæ senilis*. Il peut exceptionnellement se terminer par ankylose comme chez notre malade.

L'obs. XXIX rapporte un cas de rhumatisme ankylosant des deux épaules associé à quelques déformations des mains.

Chez ces différents malades on ne relève pas d'étiologie infectieuse bien déterminée à l'origine de leur rhumatisme. L'évolution a été progressive, s'est accompagnée le plus souvent de douleurs, sans crises aiguës.

Au contraire, les deux derniers cas (obs. XXXI et XXXII) que nous rapportons ont apparu à la suite de crises nombreuses de rhumatisme articulaire aigu généralisé. L'ankylose n'intéresse ici qu'un nombre restreint d'articulations. Il existe, d'autre part, des déformations : ce sont donc des formes mixtes.

Observation XXVI

Félix Mo..., 21 ans, né à Tunis.

Antécédents héréditaires nuls.

Pas de maladie antérieure. Habitait à Tunis un logement très humide.

A 14 ans, crise de rhumatisme localisée aux deux chevilles avec gonflement, douleur très forte. Le malade doit garder le repos au lit durant six mois. Il peut ensuite se lever et marcher péniblement à l'aide de cannes. Au bout de deux mois, raideurs dans les articulations des hanches et des genoux. Pas de douleurs. Le malade a de la difficulté à mouvoir ces jointures, comme « s'il avait un poids à soulever ou à traîner ». En même temps, fourmillements et crampes fréquentes dans les jambes.

Deux à trois mois après, crampes dans les avant-bras et dans les mains, fourmillements, raideurs et sensation de craquements dans les mouvements. L'ankylose s'établit peu à peu dans les diverses articulations, des membres supérieurs sans jamais s'accompagner de douleurs.

Bientôt la colonne vertébrale se prend sans que le malade s'en aperçoive autrement que par la gêne qu'il éprouve dans les mouvements. L'évolution de la maladie se fait progressivement, sans période d'arrêt et un an après le début, les lésions sont constituées à peu près comme elles le sont actuellement.

Examen. — Ankylose à peu près complète des épaules : cependant léger mouvement de rotation en dehors jusqu'à un angle de 45° environ. Atrophie des deltoïdes et des pectoraux. Les coudes, fléchis à angle droit, sont complètement ankylosés. Pas de déformation des extrémités articulaires. Mouvements de pronation et de supination assez bien conservés. Les poignets sont presque entièrement ankylosés. Les très légers mouvements encore possibles provoquent des craquement. Les mains présentent du gonflement au niveau de leurs articulations interphalangiennes. La mobilité des doigts est peu atteinte. Craquements dans les articulations métacarpo-phalangiennes. Les muscles des bras et des avant-bras sont notablement atrophiés.

Aux membres inférieurs : ankylose absolue des hanches. Les fémurs paraissent soudés au bassin. Aussi quand le malade est couché et qu'il essaie de soulever une jambe, on ne peut empêcher celle de l'autre côté de faire le même mouvement. En plaçant la main sous le dos, on peut constater que les mouvements se passent en réalité au niveau de la colonne lombaire.

Les genoux ont conservé leur mobilité intacte. Ils présentent des craquements nombreux. Les cous-de-pied sont ankylosés. Pas de déformation des orteils. Craquements dans les articulations métatarsiennes.

La mobilité dans toute la colonne vertébrale est très diminuée. Le malade peut fléchir la tête et arrive à toucher le sternum avec le menton. L'extension est limitée et ne dépasse pas la position de rectitude. Les mouvements de latéralité sont très restreints. Le tronc peut se fléchir en partie, sans arriver jusqu'à l'angle droit avec les membres inférieurs. Les mouvements de torsion sont très limités. Le malade n'arrive pas à ramasser un objet à terre.

Par suite de ces nombreuses ankyloses, l'aspect du malade est caractéristique. Il est véritablement soudé. Il marche à petits pas, porte tout le corps en avant avec la jambe qui fait le pas en décrivant un léger mouvement de rotation autour de celle qui appuie sur le sol. S'il veut regarder en arrière, il est obligé de se retourner complètement. S'il s'assied, il repose seulement sur le bord du siège, car les cuisses ne peuvent se fléchir. Désire-t-il se coucher, il commence par s'asseoir sur le bord du lit, fait basculer le tronc en arrière, puis pivote autour des ischions pour amener le corps dans la direction du lit. Dans ces divers actes, aussi bien qu'au repos, l'attitude du malade est immuable. La tête est légèrement inclinée en avant, les bras sont appliqués contre la poitrine, les avant-bras fléchis.

L'examen de l'appareil respiratoire ne décèle aucune lésion. A l'auscultation du cœur, léger souffle présystolique.

Observation XXVII

Observation publiée dans la thèse du Dr Terras (Montpellier, 1908). Complétée

Paul To..., 54 ans, courtier.

Pas d'antécédents héréditaires. Pas de maladie jusqu'à 22 ans. A cet âge, exposé au froid humide, il commence à ressentir de violentes douleurs dans la hanche droite. Ces douleurs l'empêchent de marcher et nécessitent son transfert à l'hôpital ; il y reste deux mois traité par la révulsion. Au bout de ce laps de temps, il fait une saison à Amélie-les-Bains. Les mouvements deviennent possibles, mais douloureux. A ce moment, T... contracte une blennorrhagie légère. Il est réformé pour coxalgie avec allongement apparent du membre.

Après sa libération, les douleurs diminuent et le malade peut marcher, mais non sans ressentir quelque raideur dans les mouvements de la hanche. Les troubles finissent par s'amender ; il devient bon marcheur, pêche, chasse, monte à cheval. Cet état excellent dure 17 ans. Deux à trois ans après sa libération, T... contracte la syphilis. Malgré un traitement régulier, les accidents secondaires ont apparu.

Au bout de 17 ans de calme, les douleurs reprennent dans la même articulation et bientôt après dans la hanche gauche, douleurs violentes, empêchant tout mouvement. Le malade entre à l'hôpital où il est traité par du salicylate de soude et des pointes de feu. Au bout de quelques temps, les douleurs des hanches disparaissent, mais les mouvements en sont à peu près impossibles.

En même temps s'établit progressivement d'une manière presque indolente une ankylose de la colonne vertébrale qui l'immobilise en rectitude absolue.

État stationnaire pendant 4 ans. Il y a 6 ans le malade a recommencé à souffrir dans ses hanches, avec irradiation dans les cuisses, surtout la cuisse droite ; la raideur est de plus en plus grande, le malade ne peut plus marcher sans cannes. L'ankylose des deux hanches est complète ; si l'on soulève le membre on soulève aussi le bassin ; ces tentatives s'accompagnent de craquements très accentuées. A gauche, l'ankylose ne paraît pas entièrement complète.

Il y a 4 ans, entérite douloureuse avec selles liquides très fréquentes contenant des glaires et des peaux. En même temps, la miction devient anormale. Le malade est obligé de pousser pour uriner. S'il se met debout, il est obligé de surveiller ses membres inférieurs ; ce n'est qu'en les contractant énergiquement qu'il se tient debout. Puis les jambes se dérobent sous lui. Il perd ses membres inférieurs dans son lit. Quand on le fait lever ses jambes fléchissent, s'enchevêtrent l'une dans l'autre ; il est complètement ataxique.

Phénomène curieux : depuis l'apparition de l'incoordination, les hanches sont très améliorées, l'ankylose a diminué d'une manière notable, mais la colonne vertébrale reste ankylosé en rectitude absolue.

Actuellement (1911) les signes de tabès se sont encore accentués. Douleurs lancinantes dans les membres inférieurs, douleurs en ceinture. Retard de la sensibilité aux jambes. Les réflexes rotuliens sont supprimés depuis longtemps. Ataxie extrême empêchant absolument la station debout. Myosis. Les pupilles réagissent à peine à la lumière.

Le malade n'a plus souffert de ses articulations. Aux hanches les mouvements sont encore assez limités. La flexion peut se faire

jusqu'à un angle de 20° environ. Le croisement des cuisses l'une sur l'autre arrive à se faire, mais péniblement et d'une manière incomplète. Craquements dans les genoux et dans les chevilles. Quelques déformations des orteils, surtout à gauche (extension des premières phalanges, flexion des deux autres). Aux membres supérieurs, les articulations sont intactes.

Les mouvements sont à peu près abolis dans toute la colonne vertébrale. La tête est légèrement penchée en avant, le malade peut la fléchir davantage, mais il n'arrive pas à la redresser complètement. Les mouvements de rotation sont nuls. Dans le tronc immobilité complète de la colonne dorso-lombaire. Les mouvements se passent dans les articulations des hanches.

Observation XXVIII

Jean Av..., 67 ans, marin.

Antécédents héréditaires nuls.

Paludisme dans l'adolescence. A 42 ans, taille périnéale pour calcul de la vessie. Ethylisme.

Vers 48 ans, le malade commence à éprouver des douleurs lancinantes à la face antérieure des cuissees. D'abord espacées, ces douleurs sont ensuite devenues très fréquentes et ont obligé le malade à quitter la navigation. Après un séjour prolongé à l'hôpital, elles diminuèrent d'intensité, puis cessèrent complètement durant trois ans. Elles ont reparu depuis, mais par intermittences. Elles sont localisées sur le trajet des nerfs cruraux et comparables, d'après le malade, à des « coups de couteau. »

Depuis quelques années, gêne de la marche par suite de l'ankylose progressive des hanches. Le malade n'a jamais souffert au niveau des hanches. Il ressent des malaises dans les membres supérieurs : sensation de courbature et en même temps besoin de remuer.

Examen. — Les cuisses sont en adduction, les adducteurs sont contracturés. La hanche droite est complètement ankylosée.

A gauche, la cuisse peut être un peu fléchie sur le bassin, mais elle ne peut pas être placée en abduction. Dans la marche,

le malade tient son membre inférieur droit derrière le membre gauche, les cuisses étant croisées. Il avance avec la jambe gauche et ramène ensuite la jambe droite en contact avec la gauche, derrière celle-ci.

Exagération des réflexes rotuliens. Trépidation épileptoïde.

Colonne vertébrale : courbure à convexité postérieure siégeant dans la région dorsale. Le malade fléchit et tourne assez facilement la tête. Mais les mouvements dans la colonne dorso-lombaire sont très limités.

Mains : déformation symétrique : l'index, le médius et l'annulaire de chaque main ont la phalange en extension et la phalangette en flexion. Craquements dans les deux épaules.

Appareil respiratoire : emphysème pulmonaire.

Observation XXIX

Jean Ro..., 75 ans, cordonnier.

Antécédents héréditaires nuls. Fièvre typhoïde à 19 ans.

Douleurs dans le genou et la cheville du côté gauche datant de cinq ans. Peu après, apparition de douleurs dans les épaules s'accompagnant de raideurs et de gêne progressive dans les mouvements. Actuellement, les douleurs ont disparu, mais le malade ne peut plus soulever les bras par suite de l'ankylose des épaules et de l'atrophie musculaire. Cette impotence absolue date de deux ans.

Examen. — Ankylose complète des épaules des deux côtés. Les mouvements provoqués se passent dan le scapulum. Atrophie très marquée des deltoïdes et des muscles des omoplates.

Déformations aux mains : à droite, à l'index et au petit doigt : légère flexion de la phalangine, extension de la phalangette. Heberden. A gauche, ankylose en extension de phalangette du médius.

Atrophie des muscles des avant-bras.

Les deux genoux présentent des craquements.

Réflexes normaux.

Observation XXX

Louise Ch..., 54 ans, lingère.

Pas d'antécédents héréditaires. Fièvre typhoïde à 13 ans. Jamais de grossesse. Ménopause à 48 ans.

Il y a trois ans, de légères douleurs apparaissent dans la marche au niveau de la hanche droite. Elles augmentent ensuite progressivement, mais n'ont jamais nécessité un repos au lit. En même temps, les mouvements de la hanche deviennent limités. L'ankylose devient complète au bout d'un an. Depuis deux ans, l'état de la malade est stationnaire.

Acutuellement, l'articulation coxo-fémorale droite est ankylosée. La cuisse est très légèrement fléchie sur le bassin. La malade étant couchée, si on étend la cuisse droite complètement, il se produit une ensellure lombaire très nette.

A l'examen, on note que l'épine iliaque antérieure et supérieure, le grand trochanter et l'ischion sont sur une même ligne : il n'y a donc pas de subluxation.

La pression sur le grand trochanter est douloureuse. Il existe un peu d'atrophie musculaire à la cuisse droite, maie elle est cachée par l'adipose.

La malade marche à l'aide d'une béquille. Elle n'appuie à terre que la pointe du pied droit. Elle ressent en marchant une douleur dans la région trochantérienne.

Les deux genoux présentent des craquements.

Observation XXXI

Mo.., 62 ans, peintre.

Pas d'antécédents héréditaires. Le malade a exercé la profession de peintre depuis l'âge de 12 ans ; il n'a jamais eu d'accident aigu de saturnisme.

Après une nuit de froid, en 1870, à l'âge de 21 ans, première attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé. Le malade

reste cinq mois alité. Deux ans après, nouvelle crise aussi forte que la première. Depuis cette époque, le malade a eu de très nombreuses crises, près d'une chaque année. Il y a cinq ans, ankylose progressive des chevilles, d'abord à gauche, puis à droite, qui est survenue au cours des poussées aiguës.

Etat actuel : ankylose complète des articulations tibio-tarsiennes, sans déformation. Quelques déformations aux orteils.

Atrophie marquée des muscles des mollets. Craquements dans les genoux.

Aux membres supérieurs : ankylose du poignet droit. Extension limitée au niveau des coudes. Saillie considérable de l'apophyse styloïde du cubitus à droite, avec production d'un ostéophyte.

Gonflement des articulations interphalangiennes. Le malade est obèse, pèse 100 kilogs. Au cœur, rien de particulier, sauf éclat diastolique aortique.

Observation XXXII

Mme Ga..., 58 ans, cuisinière.

Pas d'antécédents héréditaires.

Pas de maladie antérieure.

A 42 ans, crise de rhumatisme aigu généralisé qui intéresse successivement toutes les articulations des membres avec fièvre, enflures, douleurs très vives. La crise dure 3 mois et laisse une déformation au petit doigt de la main droite. Quelques mois après, deuxième crise et depuis crise toutes les années durant chaque fois de 2 à 3 mois. Depuis quelques années, les crises sont moins fréquentes et moins intenses ; elles ne s'accompagnent plus de fièvre.

En dehors des crises, la malade ne souffre pas.

Examen. — Craquements dans les articulations métacarpo-phalangiennes des mains. De chaque côté, la première articulation interphalangienne du petit doigt est ankylosée en flexion.

Les poignets sont presque entièrement ankylosés. Ils présentent des craquements, ainsi que les épaules.

Aux membres inférieurs : ankylose complète des articulations tibio-tarsiennes. Œdème qui augmente notablement quand la malade se lève. Craquements dans les genoux.

Exagération des réflexes rotuliens.

La démarche est oscillante.

La malade est obèse, pèse 92 kilos.

L'auscultation du cœur ne révèle que de l'éclat du second bruit aortique.

CONCLUSIONS

I. Le rhumatisme chronique est l'aboutissant d'infections et d'intoxications variées se produisant sur un terrain prédisposé ;

II. Cette affection revêt des aspects cliniques très divers qu'il est impossible de classer en partant de l'étiologie, les différentes formes cliniques s'observant avec les causes les plus variées ;

III. On peut diviser ces formes cliniques d'après leur prédominance symptomatique en formes douloureuses, formes déformantes et formes ankylosantes ;

IV. Cette division n'a pas d'autre but que de mettre de l'ordre dans la description clinique du rhumatisme chronique. La douleur, l'ankylose et la déformation se rencontrent plus ou moins chez tous les malades, mais en général la prédominance d'un de ces symptômes permet de faire entrer chaque cas dans un de ces trois groupes, entre lesquels existent du reste tous les intermédiaires.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 28 décembre 1911.
Pour le Recteur,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université
G. MASSOL.

Vu et approuvé
Montpellier, le 30 décembre 1911
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !